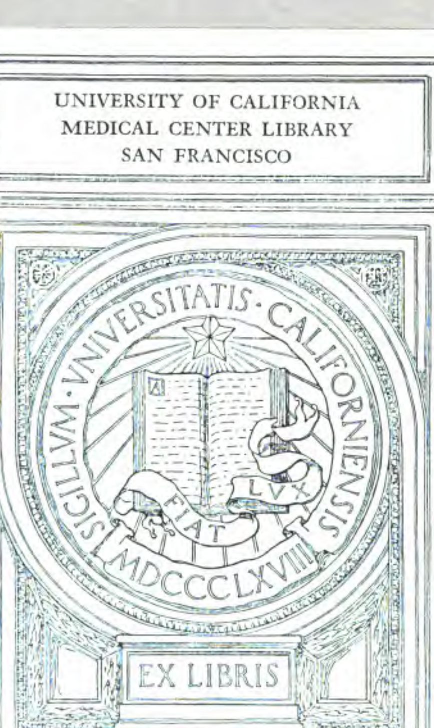



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol
7e série, 1878 à 1893 : 32 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Agrégé de la Faculté,
Médecin de l'hôpital St-Antoine.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

1895. — VOLUME I

(VIII[e] SÉRIE, T. III)
175[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1895

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

JANVIER 1895

MEMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES BRONCHITES INFECTIEUSES

1° *Bronchite primitive à pneumocoques.*
2° *Bronchite à coli commune,*

Par P. DUFLOCQ.

Dans les états bronchitiques, il devient indispensable de faire les recherches bactériologiques nécessaires.

A côté des germes d'ordre banal que l'on rencontre dans toute expectoration muco-purulente, il peut s'en trouver d'autres dont la nocivité plus grande doit être reconnue si l'on veut éviter tout mécompte au point de vue du pronostic.

Ainsi s'explique le contraste souvent accentué en clinique entre les constatations locales d'une simple bronchite et l'état général plus ou moins accusé, la longueur de la maladie et sa gravité qui peut aller jusqu'à une terminaison fatale. A l'appui de cette proposition, je puis donner deux observations : dans la première, il s'agit d'une bronchite à pneumocoques où la vie fut en danger et qui fut suivie d'une convalescence singulièrement lente ; dans l'autre, j'ai eu affaire à une bronchite à coli commune qui se termina par la mort.

I

Bronchite primitive à pneumocoques.

J'ai déjà, à diverses reprises, étudié la bronchite à pneumo-

coques. Dans un premier mémoire (1), en collaboration avec Ménétrier, nous avons montré le rôle important que jouait cette infection quand elle survenait dans le cours de la tuberculose pulmonaire et en particulier comment, sous des modalités cliniques diverses, elle entraînait un pronostic grave, le plus souvent fatal à brève échéance.

Dans un second mémoire (2), j'ai étudié la même bronchite à pneumocoques, accompagnée cette fois de splénisation pulmonaire et trouvant dans la slérose pulmonaire antérieure et la bronchite chronique préétablie un terrain favorable à son développement.

Chez ces malades, il y avait eu des lésions cérébrales préalables qui, par les troubles vasculaires qu'elles pouvaient entraîner, m'ont paru favoriser le développement de la bronchite à pneumocoques.

Dans le cas suivant, la bronchite est pure de toute association morbide, mais elle me semble ici encore avoir été préparée par un léger degré de catarrhe pulmonaire se traduisant par des rhumes revenant facilement pendant les hivers précédents.

C'est pour un de ces rhumes que la malade, âgée de 70 ans, rhumatisante, goutteuse et légèrement diabétique, me fait appeler. Le début banal s'est fait par un refroidissement, suivi de malaise, d'un peu de fièvre, de céphalalgie et de toux; pendant les jours qui suivent, on constate des râles de bronchite disséminés; mais bientôt l'état général s'accentue, l'abattement est plus marqué; la nuit pas de sommeil, un peu d'agitation; il y a un certain degré de congestion hépatique. Le 8e jour de la maladie, ce contraste entre les troubles locaux et l'état général me pousse à examiner l'expectoration; j'y trouve des pneumocoques en grande abondance. L'abattement augmente, la malade a maigri, les traits sont tirés; elle a de la peine à se remuer dans son lit; l'état général est inquiétant; pendant huit jours la situation reste la même, il y a toujours

(1) Duflocq et Ménétrier. Bronchite capillaire à pneumocoques chez les phthisiques. *Arch. de méd.*, 1890.

(2) Duflocq. De la splénisation à pneumocoques. *Arch. de méd.*, 1894.

des pneumocoques dans les crachats et ce n'est que huit jours après qu'ils disparaissent de l'expectoration.

Peu à peu la malade s'améliore, la prostration s'atténue, les signes de bronchite qui, par eux-mêmes, n'ont jamais été menaçants diminuent; mais ce n'est que trois semaines après qu'elle commence à se lever un peu dans la journée et la convalescence traîne au point que la maladie a duré trois mois et demi.

A partir du moment où j'avais constaté la présence du pneumocoque, j'avais porté un pronostic très réservé sachant par une expérience basée sur les faits précédemment observés et publiés dans mes travaux antérieurs, combien était grave, sous ces allures insidieuses, cette infection des bronches d'origine pneumococcique et j'avais fait part de mes réserves à M. Millard, appelé par la malade en consultation.

Dans cette observation plusieurs points méritent d'attirer l'attention.

Si nous nous bornons à l'interrogatoire et aux constatations locales, cette malade est atteinte d'une simple et légère bronchite qui se traduit par quelques râles disséminés et qui ne diffère en rien des nombreux rhumes qu'elle a présentés antérieurement.

Mais voici qu'avec des signes physiques insignifiants, l'état général s'altère rapidement au point de faire craindre pendant une dizaine de jours une terminaison fatale; et même celle-ci évitée, la convalescence est longue à s'établir et la guérison très retardée. Tout cela par un rhume! Il y a là un contraste sur lequel je tiens à insister, puisque cette disproportion même m'a incité à examiner l'expectoration.

Le pneumocoque une fois reconnu non seulement tout s'explique, mais je dirais presque que tout pouvait être prévu. La bronchite pneumococcique, qu'elle soit pure ou associée à la tuberculose pulmonaire, offre même insidiosité dans ses allures, même gravité dans son pronostic, même lenteur dans la convalescence.

La durée insolite de la maladie, après un état local aussi

insignifiant, me paraît encore une preuve nouvelle de l'utilité des recherches bactériologiques dans les cas analogues.

Des infections diverses peuvent se manifester par des troubles locaux d'apparence univoque; mais au point de vue de l'évolution future du processus morbide, il est bien plus important de connaître la nature du mal, c'est-à-dire, dans le cas présent, l'espèce même du germe infectieux à incriminer, que de constater les signes physiques souvent à peine marqués par lesquels la maladie se traduit.

Obs. I. — Dame de 70 ans, rhumatisme chronique, goutteuse, coliques hépatiques dans les antécédents, présente un peu de diabète (6 à 12 gr. par litre); bien portante en somme; un peu de catarrhe chronique pendant l'hiver.

Le 18 février 1891, elle me fait appeler pour un rhume datant déjà de quelques jours; elle a eu froid et a été prise de mal de tête suivi de sensation de froid, puis de malaise avec un peu de chaleur à la peau; elle s'est mise à tousser. Elle se plaint actuellement d'une sensation de chaleur derrière le sternum. Depuis la veille, elle présente une expectoration d'un blanc mousseux, un peu collante et assez difficile à détacher; à l'examen quelques râles ronflants et sibilants peu abondants mais disséminés.

Le 20. Le malaise est plus accentué, elle se plaint d'oppression; elle a eu de la fièvre, 38°,5 s., 38° m.

Poumons. — Toujours râles sonores peu abondants, mais aux bases il existe des râles sous-crépitants assez nombreux; la percussion dénote pourtant une sonorité normale.

Le 21. Même état.

Le 22. Douleur épigastrique; malgré les cataplasmes sinapisés, l'état local persiste le même. Toujours un peu de fièvre; pas de sommeil la nuit, expectoration un peu plus opaque, muco-purulente, mais toujours un peu visqueuse.

Le 24. La langue est blanche, il y a de l'endolorissement dans la région épigastrique, le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes, mais la palpation est douloureuse. Un peu de coloration ictérique des conjonctives; le faciès est tiré, il y a de l'abattement.

Le 25. Même état local; les râles pulmonaires persistent sans augmenter; les râles sous-crépitants sont plus nombreux à la base droite qu'à la base gauche; l'abattement est plus marqué; la nuit dernière, il n'y a pas eu de sommeil; un peu d'agitation.

Le 26. Je constate la présence de pneumocoques nombreux dans les crachats.

M. Millard vient en consultation le 28 février ; il constate une simple bronchite avec râles prédominants à la base droite, accompagnée de congestion légère du foie. Traitement : eau de Vichy-Hauterive, continuer les révulsifs sur le thorax et sur le foie.

Le 1er mars, douzième jour de la maladie, il est manifeste que la malade a dépéri; je note l'amaigrissement, la pâleur de la face; les yeux sont tirés; la malade se plaint beaucoup ; elle continue à avoir un peu de fièvre sans que la température ait dépassé 38°,9. Localement, mêmes signes pulmonaires. L'état local contraste avec l'état général qui est préoccupant ; la malade d'ailleurs est inquiète ; il faut l'aider pour qu'elle se remue dans son lit. L'expectoration persiste muco-purulente ; elle est plus abondante le matin ; les efforts qu'elle nécessite s'accompagnent de nausées.

Le 4, il y a encore des pneumocoques dans les crachats ; la malade a du dégoût absolu pour la nourriture même liquide, bouillon et lait.

Le 10. Depuis deux jours, le malaise est moins grand ; elle dort mieux la nuit.

Le 12. Il n'y a plus de râles à la base gauche ; à droite, on constate quelques râles sous-crépitants dans l'inspiration qui suit la toux.

Le 13. L'amélioration s'accentue ; les signes locaux ont diminué ; pas de fièvre, la malade se sent mieux. Toujours même expectoration ; elle ne contient plus de pneumocoques.

A partir du 20, l'amélioration a progressé lentement ; elle peut se lever pour qu'on fasse son lit ; l'expectoration se borne à quelques crachats le matin ; elle recommence à manger, mais peu.

Le 6 avril. Elle reste levée de 2 à 5 heures ; il n'y a plus rien dans les poumons ; encore quelques crachats.

Revue le 22 et le 28, elle est guérie, mais reste faible avec un appétit languissant. Elle n'est remise complètement qu'à la fin de mai.

II

Bronchite à coli commune.

Dans ces dernières années, le bacterium coli commune a été l'objet de nombreux travaux ; il résulte notamment de ces recherches que de l'intestin, son habitat normal, ce germe peut

essaimer dans différents organes. Les premières constatations ont été faites sur le cadavre et on a conclu que cette dissémination se faisait post mortem ; le fait était vrai, mais bientôt on reconnut que pendant la vie le coli commune pouvait se retrouver dans des points variés de l'organisme ; les noms de Hallé, Albarran, Clado se rattachent à l'histoire des lésions rénales dues à la présence de ce microorganisme. Il peut causer encore d'autres lésions.

Dans la critique que Wurtz (1) a consacrée à l'étude du bacille d'Escherich, il se trouve un court chapitre où il énumère les lésions pleuro-pulmonaires dues au bacterium coli. Il suffit de citer les noms de Gilbert et Girode, Chantemesse et Widal et Wurtz lui-même. Lesage et Macaigne ont observé avec Sevestre des faits de diarrhée avec congestion pulmonaire où le coli commune était retrouvé presqu'à l'état de pureté dans le parenchyme pulmonaire.

Le cas qui fait l'objet de notre étude offre cet intérêt que les symptômes cliniques et la terminaison fatale peuvent être mis sous l'influence exclusive de ce microbe.

A la suite d'une fracture du bras, le malade est pris de phénomènes pouvant être rapportés à la congestion pulmonaire accompagnée de bronchite.

Six semaines après l'accident, au moment où je le vois pour la première fois, il présente un certain nombre de signes qui attirent mon attention. (Malade très amaigri, d'aspect squelettique, voix cassée depuis cinq à six jours ; il ne peut parler qu'à voix basse ; yeux excavés, extrémités refroidies ; la peau a perdu son élasticité et notamment sur le dos des mains et sur le ventre, le pli fait à la peau persiste sans s'effacer.)

C'est là un aspect qui rappelle absolument celui des malades atteints du choléra, et dans la relation que j'ai donnée de l'épidémie de 1884, j'ai signalé les observations de nombreux malades offrant cette apparence. Cet ensemble de symptômes chez un malade, qui localement ne présentait que de la bron-

(1) Le coli commune, par Wurtz. *Archiv. de méd. expérim.*, 1893, p. 160.

chite disséminée avec une plaque confluente de la partie moyenne du poumon gauche, attira mon attention ; d'autre part je savais que les recherches au point de vue de la tuberculose avaient été négatives. Je résolus donc d'examiner moi-même cette expectoration puriforme et verdâtre dont l'odeur nauséabonde avait quelque chose d'insolite.

Le bacille de Koch est absent ; en revanche je trouve un bacille court, très abondant que j'inocule sur des tubes d'agar. L'aspect des cultures est caractéristique et la méthode de Gram confirmative.

Indépendamment des signes énumérés plus haut, les autres symptômes étaient bien ceux de l'infection par le coli commune.

J'ai indiqué l'aspect cholériforme du malade ; je constatais en outre la faiblesse et la rapidité du pouls, enfin l'abaissement de la température. Pendant tout le temps où le malade fut soumis à mon observation, celle-ci variait de 36° le matin à 36°,7 le soir. Cette hypothermie appartient encore à l'infection par le coli commune.

Rodet et G. Roux (1) en ont donné la preuve expérimentale.

Par suite de cet examen bactériologique, mon pronostic fut très réservé et je faisais part de mes craintes à M. Hérard qui vit le malade en consultation.

L'événement vint confirmer mon opinion puisque la mort survenait quinze jours plus tard.

Il faut maintenant chercher pourquoi le malade avait présenté cette infection pulmonaire par le coli commune. Ici les renseignements relevés par mon confrère et ami Chaumel de Chantilly ont la plus grande importance. Je copie textuellement cette partie de l'observation : « Parmi les antécédents, il faut citer une dyspepsie gastro-intestinale qui datait de plus de vingt ans, pour le traitement de laquelle le malade avait fait des saisons à Plombières et à Pougues.

---

(1) *Archives de Médecine expérimentale*, 1892.

« Cette dyspepsie, avec des périodes d'aggravation et d'accalmie, avait toujours persisté et avait fait du malade un sujet débile et affaibli. »

Or, dans les faits précités où l'on releva des lésions pulmonaires dues au coli commune, toujours il y avait eu des lésions primitives de l'intestin. Gilbert et Girode le retrouvent chez un individu atteint d'accidents cholériformes. Lesage (1) le constate dans le poumon congestionné d'enfants ayant succombé à l'entérite infectieuse. Fischer et Lévy (2) dans deux cas de hernie étranglée; Wurtz (3) le constate dans le poumon après ligature expérimentale de l'intestin.

De même nous avons ici cette dyspepsie gastro-intestinale qui nous paraît avoir été la cause de cette infection ultime du poumon par le bacille d'Escherich.

Là encore, nous avons eu affaire à un malade chez lequel il y avait disproportion absolue entre les signes locaux et les phénomènes généraux. Mais ceux-ci reproduisaient les symptômes d'une infection actuellement bien connue ; la localisation seule semblait insolite. L'examen bactériologique et les cultures nous ont permis de constater dans l'expectoration la présence presqu'exclusive du coli commune et de donner un exemple de bronchite infectieuse due au bacille d'Escherich.

Certes, à ne voir que l'état local, le catarrhe pulmonaire décélé par l'auscultation n'avait rien que d'ordinaire chez un malade déjà âgé. Il ne comportait pas de pronostic spécialement et immédiatement grave ; mais aussitôt reconnue la cause infectieuse de cette bronchite si banale d'apparence, le pronostic devait être absolument modifié. L'événement a montré le bien fondé de nos réserves.

Comme conclusion je n'ai donc qu'à rappeler ce que je disais au début de cette étude : dans les états bronchitiques, si l'on veut éviter tout mécompte au point de vue du pronostic, il devient indispensable de compléter par les recherches bactériolo-

---

(1) LESAGE et MACAIGNE. *Arch. de méd. exp.*, 1892.

(2) FISCHER et LÉVY. *Deutsche Zeitsch f. Chir.*, 1891.

(3) WURTZ, *loco citato*.

giques nécessaires, les résultats fournis par l'examen clinique des malades.

— Obs. II (1). M. M..., au commencement de juillet, s'est fait une fracture de l'humérus en tombant dans son escalier.

Le bras a été immobilisé pendant douze jours, puis massage et mouvements passifs. Un mois après le malade avait récupéré une grande partie des mouvements.

A cette même date au commencement d'août, M. M... a pris froid pendant une sortie en voiture et s'est mis à tousser.

L'état général, déjà éprouvé à la suite de l'accident relaté plus haut, devint plus mauvais. La nutrition se faisait mal, le malade toussait par quintes longues et fatigantes, l'expectoration devint très abondante. Il y avait un peu d'élévation de la température le soir sans que le thermomètre montât au-dessus de 38° et très rarement 38°,5. Jamais il n'y a eu 39°.

Au point de vue sthétoscopique, il y avait eu au début, dans la partie moyenne du poumon gauche, en arrière, des signes de congestion broncho-pulmonaire et de bronchite, mais la lésion était restée très limitée. Quant à l'expectoration, son abondance a toujours persisté. L'examen bactériologique des crachats a été fait à plusieurs reprises au point de vue de la recherche du bacille de Koch; ni Lesage, ni Berlioz, ni moi n'avons trouvé de germes tuberculeux.

Parmi les antécédents, il faut relever une dyspepsie gastro-intestinale avec crises de diarrhée qui datait de plus de vingt ans, pour le traitement de laquelle le malade avait fait des saisons à Plombières et à Pougues. Cette dyspepsie, avec des périodes d'aggravation et d'accalmie, avait toujours persisté et avait fait du malade un sujet débile et affaibli. (Tous ces détails me sont fournis par mon confrère et ami le Dr Chaumel de Chantilly dont le malade était le client.)

Le 18 septembre je vois le malade pour la première fois pendant une absence de M. Chaumel, qui m'avait demandé de le suivre.

Je constate l'état suivant : malade très amaigri, d'aspect squelettique, voix cassée depuis quatre à cinq jours; il ne peut parler qu'à

(1) Toute la première partie de cette observation est rédigée par mon ami le Dr Chaumel de Chantilly que je suis heureux de remercier ici.

voix basse, yeux excavés, extrémités refroidies ; la peau a perdu son élasticité et notamment sur le dos des mains et sur le ventre le pli fait à la peau ne s'efface pas. Pouls faible et très rapide, 110 pulsations. Battements du cœur réguliers. Depuis une huitaine de jours, la température se tient entre 36° et 37° le soir. Toux fréquente. Expectoration abondante, d'aspect puriforme et d'odeur nauséabonde.

L'examen du poumon dénote de la submatité à la partie moyenne du poumon gauche ; râles sous-crépitants nombreux avec exagération du retentissement vocal ; dans le reste des deux poumons, râles disséminés de bronchite. Les battements du cœur sont précipités et faibles, sans arythmie ; à diverses reprises il y a eu menace de syncope surtout quand le malade se déplaçait. Depuis ce matin il y a eu expectoration d'environ 200 grammes de liquide purulent, verdâtre, fétide, formant une masse homogène au fond du crachoir.

Le 21, même état sans changement, même dépression générale, persistance de l'aphonie, de la tachycardie, du refroidissement, de la perte d'élasticité de la peau. L'état pulmonaire n'a pas varié ; le malade conserve toute sa lucidité d'esprit, il se trouve faible. On me dit que l'examen de l'expectoration a toujours été négatif au point de vue de la recherche du bacille tuberculeux. Une partie de ce liquide puriforme examinée au laboratoire me confirme l'absence des bacilles de Koch, mais en revanche j'y trouve un bacille court, qui étant inoculé sur une dizaine de tubes d'agar donne une culture presque pure de coli commune, mêlée à quelques staphylocoques blancs.

Le 23 je vois le malade en consultation avec le Dr Hérard à qui j'annonce le résultat des recherches bactériologiques et je lui dis qu'à mon avis le pronostic est très mauvais. M. Hérard constate tous les signes mentionnés plus haut. Les pouls était à 120, la température toujours au-dessous de la normale.

Le 25, je remets à M. Chaumel son malade dont l'état n'a pas changé. Une dizaine de jours plus tard, j'apprenais qu'il venait de succomber.

Contribution à l'étude des infections articulaires.

DES ARTHRITES SUPPURÉES DANS LES PRINCIPALES MALADIES INFECTIEUSES,

Par le Dr P. MAUCLAIRE,
Ancien interne médaille d'or des hôpitaux.
Prosecteur à la Faculté.

Sommaire : Théories sur la cause de l'infection après les plaies articulaires traumatiques. — On cotoya souvent la vérité (Richerand) mais faute des instruments techniques nécessaires on reste dans le domaine des hypothèses. — Avec les travaux de Davaine, Pasteur, A. Guérin, J. Lister, la cause de l'infection des plaies articulaires est connue.

La pathogénie des pyarthroses non traumatiques, c'est-à-dire spontanées, s'élucide progressivement grâce aux recherches sur le rhumatisme vrai, sur les pseudo-rhumatismes, sur les infections secondaires dans les maladies infectieuses. — Recherches bactériologiques au sujet des pyarthroses.

Pendant longtemps, d'Hippocrate à Pasteur, c'est-à-dire pendant plus de vingt-deux siècles, la gravité des plaies articulaires fut attribuée à des causes reconnues, depuis, bien secondaires : à la structure spéciale « spermatique » des tendons et ligaments (A.Paré),à l'altération des liquides épanchés (Hervin), à l'étranglement des tissus périarticulaires, d'où la théorie des grands débridements (Brasdor), aux miasmes de l'air pénétrant dans la plaie (J. Bell, Boyer), etc.

Mais les anciens chirurgiens ont bien souvent cotoyé la vérité, puisque Richerand, entre autres, incriminait pour l'infection traumatique, les pansements peu méthodiques,et l'introduction de charpie dans la plaie, les mouvements intempestifs de l'articulation lésée; c'était là, d'après lui, la cause de la suppuration des plaies articulaires. Pour A. Nelaton la théorie des miasmes de l'air est insuffisante pour expliquer la cause des suppurations articulaires.

Vers le milieu de ce siècle on était donc insensiblement amené à connaître la vraie cause des infections articulaires, soupçonnées bien théoriquement faute des instruments de technique nécessaires. L'idée de miasme prit corps avec les

recherches de Davaine et de Pasteur, appliquées par A. Guérin et J. Lister, sans une opposition bien longue, tant étaient démonstratifs les résultats nouveaux. Dès lors on comprit facilement la cause de la suppuration et sa gravité dans les cas de plaies articulaires.

La pathogénie des pyarthroses non traumatiques c'est-à-dire dites spontanées fut plus longue à élucider. La mise en mouvement de l'humeur atrabilaire fut une théorie rejetée par les esprits vraiment scientifiques, mais adoptée faute d'une meilleure.

Déjà Bouillaud dans son remarquable Traité sur le rhumatisme avait fait remarquer que bien des cas de rhumatisme se terminaient par la suppuration.

Cette idée fit son chemin et grâce aux recherches microbiennes ultérieures nous voyons en 1883 un élève du professeur Bouchard étudier, sous l'inspiration de son maître, les pseudo-rhumatismes infectieux, c'est-à-dire les infections articulaires aboutissant souvent à la suppuration. Le travail de M. Bourcy fait époque dans l'histoire pathogénique des pyarthroses. De plus l'étude des infections secondaires éclaircit encore la pathogénie des faux rhumatismes (Polguère, Marfan, De Lapersonne, O. Witzel (1), Jalaguier, etc.). Déjà dans la thèse de ce dernier auteur on voit les résultats de l'arthrotomie classés suivant les différentes variétés étiologiques des pyarthroses.

Garré, un des premiers, recherche les microbes dans les épanchements séreux des jointures. Après lui, Hoffa (2), Kranzfeld (3) et Krause (4) étudièrent la bactériologie des pyarthroses,

---

(1) O. Witzel. Die gelenk. und Knochenzundunzen bei acuten infectiosen erkrankungen. Monographie, Bonn, 1890. (Ouvrage très au courant des publications françaises.) — (2) Hoffa. Bacteriologische Mittheilungen aus dem Laboratium der chirurgischen Klinik des prof. Maas Wurzburg. *Fortschritte der Medicin*, 1886, t. IV, p. 25. — (3) Kranzfeld. Zur Æhologie der acuten Eiterungen, in *Centralblatt f. chirurgie*, 1886, p. 529. — (4) Krause. Ueber acute eitrige synovitis bei kleinen kindern und Uber den bei dieser Affection verkommenden Kettencoccus. *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1884, p. 681.

Chez les enfants, Krause a souvent trouvé des streptocoques. Dans les pyarthroses post-scarlatineuses Heubner et Bahrdt (1) et beaucoup d'autres bactériologistes, notèrent souvent la présence d'un streptocoque. Rosenbach étudie les arthrites de l'infection purulente; F. Widal les pyarthroses puerpérales; Bousquet, Schwartz, Petrone, Kammerer, Bergmann, Smirnoff, Afanasieff, Hall, Haslung, Hoffa, Bumm, Guyon, Janet, etc., etc. les pyarthroses blennorrhagiques; Netter, Boulay, Macaigne, Chipault après Bordone, Ufferduzzi, etc., les pyarthroses à pneumocoque et enfin Debove et Rendu certaines pyarthroses amicrobiennes non blennorrhagiques.

Nous arrêterons ici cette énumération, car plus loin nous aurons à citer les auteurs qui ont étudié bactériologiquement les arthrites suppurées de l'érysipèle, de la grippe et de la plupart des maladies infectieuses.

Il faut bien le reconnaître, ce sont surtout les médecins qui ont complété cette étude de pathogénie. Il y a lieu cependant de se demander s'il n'est pas possible de tirer de ces données étiologiques quelques déductions cliniques et thérapeutiques importantes au point de vue chirurgical, nous voulons parler de la ponction et de l'arthrotomie précoces dans certains épanchements séreux ou séro-purulents. C'est là le but de ce long travail. Celui-ci sera divisé en trois parties; dans la première nous passerons en revue la plupart des maladies dans lesquelles on observe des pyarthrites. Dans la deuxième nous étudierons les différentes formes et variétés de pyarthrites. Dans la dernière partie nous déduisons des deux précédentes quelques données thérapeutiques.

CHAPITRE I

Des arthrites suppurées traumatiques non lymphangitiques.

Sommaire : 1° *Pyarthroses à la suite de plaies pénétrantes.* Deux formes principales : forme légère : forme grave.

(1) Heubner et Bahrdt. Zur Kenntniss der Gelenkeiterung bei Scharlach. *Berlin. Klin. — Wochenchrift*, 1884, p. 697.

A. Observations d'arthrite suppurée bénigne, guérison sans ankylose, même sans antisepsie. — Observations curieuses de Parise, etc. — Observation de M. Gérard-Marchant. — Arthrite suppurée bénigne à staphylocoque blanc. — Des pyarthroses traumatiques insidieuses.

B. Pyarthroses traumatiques graves. Observations. — Des cas se compliquant de nécrose. — Cas se terminant par l'ankylose. — Importance du drainage précoce.

2° *Pyarthroses traumatiques sans plaie cutanée.* — Hémarthroses suppurées.

Quand bien même une plaie articulaire pénétrante est petite, étroite, s'il y a eu infection, on voit survenir le plus souvent le 4e ou le 5e jour les accidents suivants : les mouvements articulaires deviennent douloureux, les lèvres de la plaie se gonflent et s'écartent l'une de l'autre. La peau devient tendue, luisante, œdémateuse. Les choses peuvent en rester là ; il en existe des exemples. Mais le plus souvent dans un 2e degré, la suppuration articulaire devient plus nette. La pression fait sortir des lèvres de la plaie du pus ou un liquide séro ou hémato-purulent.

A ce moment, par une incision, la guérison peut encore survenir sans ankylose, fait rare cependant. Enfin dans un 3e degré de gravité, fait bien fréquent, toutes les parties périarticulaires sont envahies par l'œdème,la tuméfaction et la suppuration. C'est une véritable *panarthrite*. Le membre au niveau de l'articulation devient énormet. La fluctuation, d'abord articulaire, devient ensuite péri-articulaire c'est-à-dire que la synoviale a été perforée par le pus en déterminant un soulagement apparent, trompeur ; dans le pus des gaz peuvent se produire, il se forme des abcès, des fusées purulentes tout autour de l'articulation, etc., les cartilages nécrosés sont éliminés, de même que des fragments osseux parfois.

Les symptômes généraux varient suivant les trois degrés que nous venons d'indiquer. Dans les cas bénins (1er degré) le pouls est fréquent et dur, la fièvre modérée, le faciès coloré, la peau chaude, la soif vive, ardente, l'inappétence complète, l'insomnie persistante; ce sont là les signes d'une septicémie subaiguë.

Dans les cas graves, la fièvre devient plus élevée, du délire peut même survenir, c'est une septicémie aiguë, que l'arthrotomie rapide peut faire disparaître.

Dans le troisième cas, ce sont des signes généraux d'une septicémie suraiguë que l'on observe. En l'espace de deux jours on peut voir le malade tomber dans un état adynamique promptement

suivi de mort quelle que soit l'intervention, surtout si des gaz se sont mélangés au pus.

Ou bien sans être foudroyante la maladie évolue en sept à huit jours, mais aboutit à la mort en s'accompagnant des différents symptômes de l'infection purulente. Des arthrites suppurées apparaissent dans d'autres articulations, des abcès se développent dans le foie, le poumon, la rate, la parotide, etc. La température, par ses oscillations, est caractéristique.

En somme il faut ici dès maintenant distinguer les cas bénins des cas graves. Etudions-les séparément.

A) Arthrites suppurées traumatiques bénignes. — Les anciens chirurgiens n'étaient pas sans avoir remarqué ces cas d'arthrites suppurées bénignes guérissant sans la moindre ankylose (Lisfranc, *Acad. royale de méd.*, t. II, p. 264), parfois sans intervention ou après une simple évacuation par une ponction.

Hervey (*Arch. gén.*, 1871), Blanchard (Th. Paris, 1873), Nolles (Th. Paris, 1873), Boumis (Th. Paris, 1873), ont rapporté des cas de pyarthroses traités par le pansement ouaté. Au premier pansement, c'est-à-dire vingt jours après l'application du pansement, on ne trouvait plus de communication entre la cavité articulaire et l'air extérieur. La suppuration toujours légère, mais réelle, était seulement périarticulaire, disent ces auteurs. A notre avis cependant dans ces cas l'articulation a suppuré, mais si peu, que cette suppuration bénigne passa inaperçue.

Parise (1), Tillaux (2), M. Rey (3), interne de Desormeaux, ont également rapporté des cas bien curieux de pyarthroses bénignes.

M. Marjolin a également rapporté à la Société de chirurgie (1865, p. 388) un cas bizarre de pyarthrose traumatique sans phénomènes généraux graves et se terminant rapidement par la guérison avec aucune trace d'ankylose, au bout de trois semaines.

Voici une autre observation de pyarthrite par plaie, à évolution bénigne et avec examen bactériologique ; elle nous a été très obligeamment communiquée par notre maître le Dr Gérard-Marchant.

---

(1) PARISE. *Soc. de Chirurg.*, 1864. (Observation remarquable au point de vue de la guérison, malgré l'étendue des lésions.) — (2) TILLAUX. *In* Thèse Blanchet, 1873.) — (3) REY. *Union méd.*, 1873, p. 207.

OBSERVATION INÉDITE.

Arthrite séro-purulente à staphylocoque blanc. Ponction. Guérison avec tous les mouvements. (G. Marchant.) (notes de A. Collet, interne du service).

Léonard L..., âgé de 33 ans, entre le 17 mars dans le service du docteur Nicaise remplacé par notre excellent maître M. le Dr G. Marchant, salle Malgaigne, no 38. Le 16 mars le malade en voulant ramasser un objet à terre, mit le genou droit sur un clou; la plaie déterminée par l'instrument piquant parut insignifiante et le malade continua son travail pendant toute la journée sans être gêné. Le lendemain matin il voulut reprendre son travail mais au bout de deux heures, ne pouvant absolument plus marcher, il se fait transporter à l'hôpital.

A ce moment on constate à la partie interne du genou droit contre la rotule, au niveau du condyle interne une petite plaie rosée, ne suppurant pas. Le genou entier est tuméfié, les culs-de-sac de la synoviale sont saillants autour de la rotule.

Choc rotulien facilement perceptible. Les mouvements spontanés provoquent une telle douleur qu'ils sont impossibles. Jambe en demi-flexion sur la cuisse. Elévation locale de la température.

On attend au lendemain pour intervenir la jambe étant immobilisée dans une gouttière, le genou recouvert de compresses au sublimé.

Le 18 mars. T. 37°,8. Les phénomènes inflammatoires locaux sont très atténués. On ponctionne l'articulation d'où l'on retire 45 grammes de liquide très louche ayant une coloration jaune blanchâtre, mais néanmoins nettement purulent. La cavité articulaire est lavée avec de l'eau phéniquée au 1/40 avec l'appareil Dieulafoy. Pansement iodoformé. Compression ouatée.

Examen du liquide. — Le fond de liquide est ensemencé. Ce n'est que quarante-huit heures après qne sur agar il donne naissance à des cultures de staphylococcus albus. (Examen dû à l'extrême obligeance de M. Achard.)

Nous injectons quelques gouttes de liquide à deux lapins dans les articulations des genoux, des pattes postérieures; le résultat fut presque nul car c'est à peine si nous croyons avoir observé un épaississement des extrémités articulaires.

Le 19. T. 37°,6. Le malade ne souffre pas.

Le 5 avril. On enlève le pansement. Il y a encore un très faible épanchement articulaire. Le malade garde toujours le repos au lit.

Le 24. Le malade marche très bien sans souffrir; on note quelques craquements articulaires dans les mouvements; il sort guéri complètement.

Il est revenu se montrer plusieurs fois dans la suite. La guérison s'est maintenue complète et parfaite au point de vue des mouvements.

A cette variété bénigne de pyarthroses il faut rattacher certains cas d'arthrites suppurées traumatiques tardives, insidieuses. En effet, il y a ici un rapprochement à faire entre la pyarthrose traumatique et la

méningite suppurée traumatique. L'on sait, en effet, que celle-ci présente souvent ce fait particulier, c'est de ne survenir que quatre ou cinq jours après le traumatisme. Il en est parfois de même pour les suppurations articulaires. Gilette (1), A. Richet (2), A. Després (3) ont rapporté des exemples de ces pyarthroses traumatiques à début tardif, à marche lente et insidieuse. Dans le cas de ce dernier chirurgien, ce ne fut que dix-huit jours après la plaie articulaire, que la suppuration fut évidente. La guérison s'obtint par une immobilisation parfaite sans arthrotomie et sans ankylose consécutive. Dans le cas de A. Richet, les phénomènes de septicémie nécessitèrent l'amputation. M. G. Richelot (4) a également rapporté un cas de pyarthrose traumatique à évolution insidieuse, arthrotomisée et guérie avec retour des mouvements.

Ces pyarthroses traumatiques bénignes ne doivent pas nous étonner, Sainton n'a-t-il pas décrit une variété latente et bénigne de pleurésie purulente ? (Thèse de Paris, 1881.)

B) *Arthrites suppurées graves.* — Nous venons d'étudier la variété bénigne d'arthrite suppurée traumatique. Malheureusement, il faut bien le reconnaître, elle est assez rare. Le plus souvent, en effet, c'est un phlegmon panarticulaire qui se développe. La symptomatologie est bien connue, il est vrai, mais en voici un exemple intéressant avec examen bactériologique :

Obs. — *Panarthrite traumatique suppurée à streptocoques. Guérison avec ankylose.* (Observation due à l'extrême obligeance de notre collègue Veillon.)

Le malade, un soldat, s'était fait une plaie profonde sus-rotulienne avec une hachette. Quelques jours après, gonflement subit de l'articulation, rougeur, douleur, etc., et tous les signes d'une arthrite suppurée du genou; bientôt la suppuration gagne le creux poplité et la masse musculaire du mollet. La jambe devient énorme et présente l'aspect d'un érysipèle phlegmoneux. Arthrotomie. Incision de la suppuration du mollet. Pendant longtemps le malade resta cachectique; finalement le résultat fonctionnel fut la guérison avec ankylose complète du genou.

Examen bactériologique fait par M. Veillon. Le pus de l'articulation contenait des streptocoques purs. (Examen sur lamelles.)

Il ne nous paraît pas inutile de donner ici la description de lé-

(1) Gilette. *Union médicale*, 17 mars 1877. — (2) A. Richet. *Gazette des hôpitaux*, 26 sept. 1889. — (3) A. Després. *Gazette des hôpitaux*, mai 1886. — (4) G. Richelot. *In* Thèse de Jalaguier, p. 180.

sions histologiques et bactériologiques que MM. Cornil et Babès donnèrent d'un cas qu'ils ont observé.

Les lésions inflammatoires de la synoviale et du cartilage sont peu accusées lorsque l'arthrite s'est produite très rapidement. Elles sont au contraire très intenses, caractérisées par l'infiltration puriforme de la séreuse par les pseudo-membranes de sa surface, par le ramollissement de la substance cartilagineuse, par la présence de cellules migratrices dans la capsule superficielle ouverte du cartilage, et par les microorganismes accumulés dans la capsule si l'arthrite a duré plusieurs jours.

Dans un cas d'arthrite purulente du genou provenant du service du prof. Richet, et consécutive à une plaie pénétrante, il n'y avait uniquement que des streptocoques en quantité considérable.

Le malade avait succombé à une phlébite suivie de pyoémie. La synoviale très enflammée, épaissie, doublée d'un tissu conjonctif phlegmoneux, était couverte par places d'une fausse membrane, épaissie, formée par une modification du tissu enflammé. Les streptocoques étaient présents partout dans les tissus malades, mais ils se trouvaient en quantité considérable dans les fausses membranes.

Sur les coupes de la séreuse au niveau de ces fausses membranes, les microbes en chaînettes formaient des anneaux serrés au milieu des fibres et des cellules mortifiées.

On comprend facilement que les lésions osseuses consécutives soient rares dans le cas de plaie articulaire sans lésions primitives de l'os. La synoviale, en effet, a sa nutrition sous la dépendance de celle de l'os et réagit peu sur celui-ci, et physiologiquement, et pathologiquement. Cependant voici un cas de nécrose consécutive à une plaie articulaire :

Arthrite suppurée par plaie pénétrante du genou. Nécrose consécutive du fémur. (Marjolin, *Société de chirurgie*, 1865, p. 388.)

Homme de 28 ans, plaie faite avec une hache. Il vit sortir de la plaie un liquide incolore, visqueux. Il continue à travailler pendant trois jours. Réaction locale et générale assez vive, suppuration. Un an après le genou était ankylosé, une portion du fémur s'était nécrosée et il restait encore plusieurs trajets fistuleux.

Ces nécroses sont parfois très étendues comme dans l'observation suivante :

Obs. de M. Boutaresco. (*Cong. de chir.*, 1889.) *Ostéo-arthrite suppurée traumatique.*

Homme de 39 ans, plaie pénétrante de l'articulation tibio-tarsienne suivie de suppuration. Malgré toutes les interventions cette suppuration

envahit tout le tarse et amena la nécrose des os. L'amputation fut refusée ; heureusement l'état inflammatoire rétrocède et après plusieurs mois le malade restait avec quatre fistules sur le dos du pied et les deux régions périmalléolaires. L'auteur fit l'ablation de tous les os du tarse sauf des trois cunéiformes et il reséqua également la mortaise péronéotibiale. La brèche osseuse se combla avec du tissu ostéo-fibreux. Le malade guérit et put marcher.

Ces faits sont intéressants et ils expliquent comment Roser a pu soutenir que dans certains cas d'ostéomyélite, c'est la séreuse articulaire qui était le point de départ de l'infection osseuse.

Quand l'arthrite suppurée s'accompagne de lésions osseuses, sa durée peut être très longue, cela n'est pas étonnant, des fragments nécrosés, c'est-à-dire des séquestres septiques, sont la cause de la persistance de la suppuration articulaire. Celle-ci ne disparaîtra que si le séquestre et quelquefois toute l'épiphyse, dont le tissu spongieux est plus ou moins infecté, a été enlevé ou éliminé. C'est dans le tissu médullaire, moitié lymphatique, moitié sanguin (1), que se cantonne l'infection. Dans ces cas, celle-ci peut, par le canal médullaire, gagner l'articulation sus ou sous-jacente. La résorption par la moelle des produits microbiens explique les symptômes de septicémie que l'on observe. Parfois l'ostéite condensante limite l'infection à l'épiphyse, et quand celle-ci est éliminée la guérison survient, le fait souvent s'observe dans l'ostéomyélite traumatique. Après une plaie par arme à feu par exemple.

Dans les cas de plaies par armes à feu, et dans ceux de plaies articulaires par des corps contondants, les bords de la plaie sont mâchonnés et s'infectent facilement, ou du moins sont difficiles à désinfecter. C'est ce qui en fait surtout la gravité. Il faudrait, dans les cas de broiement articulaire, enlever tous les tissus mâchonnés et infectés, car je crois qu'un grattage, même à la curette, sera souvent insuffisant.

Le siège de l'articulation qui suppure a une certaine importance pour expliquer la gravité dans certains cas. En effet, si la cavité articulaire est anfractueuse, elle donne lieu à de graves accidents, car non seulement elle est difficile à nettoyer, mais encore les produits sécrétés stagnent au contact de la synoviale qui les absorbe, d'où les symptômes d'une grave septicémie. Depuis longtemps déjà, Sedillot

(1) P. Mauclaire. *Essai sur le rôle du système lymphatique dans l'infection tuberculeuse. In* Thèse Paris, 1893, 1re partie.

avait fait remarquer qu'il n'avait jamais vu guérir une plaie pénétrante du genou par arme à feu sans amputation. Par ordre de gravité les chirurgiens classent les arthrites suppurées dans l'ordre suivant : hanche, genou, épaule, cou-de-pied, coude, poignet, carpe, doigts, tarse, orteils (1). On le voit, c'est l'énumération des articulations de moins en moins difficiles à drainer.

Après ces pyarthroses traumatiques, nous voyons donc que le plus souvent l'ankylose est le résultat final de l'affection. C'est un point qui demande à être étudié avec quelques détails. En effet, cette ankylose peut être attribuée soit à la variété d'infection articulaire, soit au retard apporté à l'évacuation du pus.

Si on se reporte aux lésions anatomiques que nous avons données plus haut, il est facile de comprendre que les ulcérations cartilagineuses et osseuses doivent, en se réparant, déterminer la fusion osseuse entre les surfaces articulaires sus et sous-jacentes. Ce sont donc ces ulcérations des surfaces articulaires, surtout marquées dans les points où séjourne le pus, qui sont la cause de l'ankylose. Parfois celle-ci, au lieu d'être centrale, peut n'être que périphérique, comme le démontrent les observations expérimentales suivantes.

I. — Reyher (*Deutsche Zeitschrift f. chir*,. 10 nov. 1873) a démontré chez des lapins que sous l'influence de l'immobilité prolongée, les lésions sont surtout périarticulaires, les ligaments se rétractent; quant aux surfaces articulaires elles restent intactes partout où elles sont demeurées en contact. Mais dans les points où il ne supporte plus de pression l'os se déforme, il se produit des saillies osseuses.

II. — A. Moll (*Arch. f. path. Anat und Physiol.*, 1887, p. 466) immobilise simplement l'articulation du genou et du cou-de-pied chez des lapins à l'aide d'un appareil plâtré, et il constate que la première modification porte sur les muscles extenseurs qui se raccourcissent et qui limitent les mouvements. Du côté des cartilages les lésions observées n'aboutissent jamais à l'ankylose et n'opposent pas une gêne notable au rétablissement des mouvements. Il suffit en effet de sectionner les muscles pour rendre à l'articulation toute sa mobilité. Il se fait sur le cartilage des fossettes nouvelles aux points où se sont faites les pressions. En ces points le cartilage est resté hyalin. Là où le cartilage n'était pas en contact avec l'os opposé, sa surface subit une transformation en tissu conjonctif.

Dans les cas où Moll avait produit une fracture avant d'appliquer l'appareil plâtré, il y avait, du côté de l'articulation, quelques phénomènes inflammatoires peu importants. Si on essaie de rendre les mouvements à une arti-

---

(1) Panas. *Dict. de méd. et chirurgie pratique*, article : Articulations.

culation primitivement immobilisée, il se produit un épanchement séreux hémorrhagique. Et comme après l'immobilisation prolongée ce sont les muscles qui s'opposent le plus au retour de la mobilité.

III. — Phelps qui a étudié chez les chiens les ankyloses articulaires, a émis d'après ses recherches les conclusions suivantes : si la jointure est normale, l'immobilisation simple durant cinq mois, ne détermine pas d'ankylose ; la jointure immobilisée conserve sa structure et ses caractères histologiques sans modifications. Si l'ankylose se produit, cela résulte non pas de l'immobilisation, mais des désordres pathologiques existant. Si on immobilise une jointure de façon à produire une compression intraarticulaire continue, on assiste à la destruction de la tête de l'os et de la cavité articulaire.

Nous avons également observé un cas d'ankylose osseuse du coude ; or l'articulation radio-cubitale inférieure présentait des surfaces articulaires saines, malgré une immobilité complète datant de longtemps (1).

Lorsque la suppuration a été de courte durée et que l'évacuation du pus a été rapide, peut-être ces ulcérations osseuses ne se produisant pas, l'ankylose sera-t-elle rare dans ces conditions. Peut-être enfin, en immobilisant trop longtemps l'articulation, y laisse-t-on se développer ces lésions périphériques, causes d'ankyloses fibreuses. En somme, plusieurs facteurs doivent intervenir pour expliquer cette ankylose, ce sont : la nature, le degré de virulence du microbe pyogène, et la variété des lésions qu'il détermine ; c'est la précocité ou le retard dans l'évacuation du pus, c'est enfin la trop grande immobilité imposée à la jointure. Et cependant il y a des faits d'absence d'ankylose dont la cause nous échappe encore. C'est ainsi que le Dr Monteil a rapporté à la Société de chirurgie (1865, p. 379), un cas de suppuration articulaire très étendue et qui dura trois mois. Le malade guérit si bien qu'il retourna à son régiment faire des exercices d'équitation. D'ailleurs dans cette discussion à la Société de chirurgie (1865) les différents auteurs rapportèrent un certain nombre de plaies articulaires du genou guérissant avec une facilité étonnante avec ou sans suppuration.

D'après une série d'observations, Devillebichot a bien démontré qu'il ne paraît pas exister de relations entre le mode de guérison ultérieur du membre et la durée de séjour du drain dans l'articulation ouverte, mais le drainage précoce donne lieu le plus souvent à la

---

(1) P. Mauclaire. *Société Anatomique*, 25 janvier 1894.

guérison sans ankylose. C'est ce que démontrent les observations de Rivinghton (1), E. Bœkel (2), Amison (3), Chandelux (4), Devillebichot, Bousquet (5), Schede (6), Houghton (7), J. Bœkel (8), que nous ne pouvons rapporter ici.

DES ARTHRITES TRAUMATIQUES SUPPURÉES SANS PLAIE CUTANÉE. — Il arrive parfois qu'une hydrarthrose traumatique suppure longtemps après son apparition. Le fait est possible, mais la démonstration n'est pas facile, car le plus souvent c'est une hémathrose qui s'est produite et qui suppure.

Dans certains cas de luxation simple ou de fractures intra-articulaires, la suppuration articulaire se produit comme le montrent les observations suivantes.

Malgaigne en rapporte 14 cas, consécutifs à des tentatives de réduction de luxation. Dans un cas de luxation congénitale de la hanche, Krause (9) a signalé l'apparition d'une pyarthrose, le pus contenait des streptocoques. Eiselberg a noté la suppuration de l'articulation de la hanche après la réduction d'une luxation; le pus contenait des streptocoques.

M. Regnier (10) a cité également un cas de pyarthrose dans un cas de luxation de l'astragale sans plaie. Ici encore une hémathrose fut probablement le point de départ de la suppuration.

Le professeur Gosselin insistait beaucoup sur la suppuration de l'articulation tibio-tarsienne dans le cas de fracture simple en V du tibia.

Dans un cas de fracture intra-capsulaire du fémur, la suppuration articulaire a été observée par Howe (11). Dans le cas rapporté par Steinhal (12), une fracture simple de cuisse au tiers supérieur se compliqua d'arthrite suppurée de la hanche, puis du genou. Steinhal cite encore un fait de suppuration d'une fracture du col du fémur produite par une tentative de réduction dans un fait de luxation iliaque. Le malade guérit après plusieurs mois de traitement (incision, drainage). Bryck (13) cite un fait analogue.

Dans tous ces cas il y a eu probablement une hémathrose conco-

(1) RIVINGTON. *Lancet*, 18 juin 1881. — (2) E. BOEKEL. *Gazette med. Strasbourg*, 1882, n° 4. — (3) AMISON. *Med. Times*, 26 sept. 1882. — (4) CHANDELUX (*In Thèse Devillebichot*, Paris, 1884). — (5) BOUSQUET. *Rev. de cliniq. et de thérapeut.*, 1887. — (6) SCHEDE. 3e Congrès des chirurgiens allemands. — (7) HOUGHTON. *Lancet*, 9 nov. 1878. — (8) J. BOEKEL. *Gaz. méd. Strasbourg*, 1er mai 1892 — (9). KRAUSE. *Centralblatt f. chirurgie*, 1889, p. 94.— (10) REGNIER. *Société de chirurgie*, 1892, p. 90. — (11) HOWE. *New-York med. J.*, déc. 1878. — (12) STEINHAL. Ueber Vereinterung subcutaner Fracturen. *Deutsche Med. Woch.*, 1888, n° 21. — (13) BRYCK. *Langenbecks Archiv.*, Bd. 15, 279.

mitante. Guenedey a rapporté un cas de ce genre qui se termina par l'infection purulente (Thèse Paris, 1876, p. 41). Hare fut plus heureux, son malade guérit avec tous les mouvements après ponction d'une synovite suppurée consécutive à une entorse. (*Lancet*, 29 mai 1875, p. 257.)

Pour expliquer la suppuration dans ces différents cas de traumatisme articulaire sans plaie des parties molles, il faut supposer que le sang a apporté avec lui les microbes pyogènes qu'il renferme souvent même à l'état normal.

Quand n'y a pas de plaie des parties molles les pyarthroses présentent les mêmes caractères et les mêmes variétés que celles que nous avons décrites dans le cas de plaie concomitante des parties molles.

Notons ce fait que si l'hémarthrose ne suppure pas plus souvent c'est qu'ici l'infection articulaire ne peut venir que du sang; ailleurs, l'épanchement hémorrhagique des plèvres, par exemple, est bien plus exposé à la suppuration, à cause du voisinage du poumon (Ch. Nélaton).

Dans certains cas peut-être y a-t-il simplement un épanchement sanguin périarticulaire qui suppure et la suppuration n'envahit l'articulation que secondairement (Lemaistre).

Enfin un faible épanchement sanguin dans une articulation déjà malade (arthrite sèche, arthrite nerveuse, luxation traumatique ou congénitale) suppure peut-être plus facilement que s'il se produit dans une articulation primitivement saine.

Il y a donc ici, dans ces cas de pyarthroses traumatiques sans plaie, une infection endogène. Le fait n'est pas étonnant, MM. Le Dentu et Terrier n'ont-ils pas rapporté des observations de lymphangites, dont ils ont vainement cherché l'origine?. Les agents pyogènes existent donc souvent dans l'organisme et trouvent dans les tissus d'une articulation traumatisée ou de nutrition affaiblie (arthrite sèche ou nerveuse) des conditions favorables à leur développement. Nous verrons plus loin que le fait est exact pour les arthropathies nerveuses.

CHAPITRE II

Des arthrites suppurées dans la phlébite et la lymphangite non puerpérales.

SOMMAIRE. — Des lésions articulaires dans la phlegmatia (Cosnard). — Suppuration assez rare. — Des lésions articulaires dans la lymphangite. — Lymphangite superficielle, hygroma et arthrite suppurée consécutive. —

Lymphangite profonde. — Pyarthrose consécutive. — Connexité des troncs lymphatiques, des bourses séreuses, des troncs articulaires et des ganglions lymphatiques au point de vue de la suppuration.

Dans les cas d'œdème d'un membre, quelle que soit sa cause, les articulations peuvent être altérées et c'est là un appel pour la suppuration articulaire. Luneau a rapporté à la Société anatomique (1872 p. 581), des observations de ce genre où les genoux contenaient 150 à 200 grammes de liquide séreux avec des flocons blanchâtres représentant des fragments de cartilage altéré; les cartilages articulaires présentaient les lésions connues de l'altération velvétique. Cet épanchement séreux pourrait donc dans, certaines conditions, passer rapidement à la suppuration.

Dans la phlegmatia, d'origine puerpérale ou non puerpérale, la circulation sanguine se faisant mal dans tout le membre, les tissus périarticulaires sont œdématiés et les tissus mous articulaires, c'est-à-dire la synoviale, laissent filtrer un épanchement séreux. Mais c'est là un filtre insuffisant, car des microbes pyogènes passent en même temps par la synoviale ou par la moelle osseuse ou par les lésions des cartilages. Comme épreuve de ce que nous disons il nous suffira de rappeler que le professeur Verneuil a rapporté un cas d'hydarthrose consécutive à une phlébite de la veine poplitée et ayant par la suite suppuré. Le même auteur a rapporté également l'observation suivante:

Tuberculeux âgé de 50 ans. Douleur subite au niveau du genou pendant la nuit. Examiné le lendemain matin, on note une hydarthrose douloureuse et dans le creux poplité on trouve un cordon dur, rectiligne, du volume du doigt remontant jusqu'à l'anneau du 3e adducteur. Le malade mourut deux jours après. A l'autopsie on trouva un caillot dans la veine poplitée et dans l'articulation une colletion de pus séreux et mal lié.

Cosnard, dans sa thèse (Paris, 1878), a rapporté deux observations qui montrent les lésions ulcératives des cartilages articulaires et les épanchements au cours de la phlegmatia.

La bactériologie de la lymphangite n'est pas encore complète. Assurément le plus souvent il s'agit d'une infection par le streptocoque (Verneuil, Clado, Achalme, etc.) C'est là un fait très connu sur lequel je n'insisterai pas plus longuement. Cependant en 1891 j'ai examiné le pus d'une lymphangite typique chez une malade du service de mon maître le professeur Le Dentu et j'ai été bien surpris de voir les cultures donner naissance à des amas de staphylocoques dorés

purs. De même plus récemment Fischer et Lewy ont examiné bactériologiquement 8 cas de lymphangite pure, 8 cas d'abcès lymphangitique et de lymphangite réticulaire. Or 15 fois ils ont trouvé le staphylocoque seul, 1 fois il était associé au streptocoque. Enfin dans un cas de lymphangite suivi de nécrose, ils ont trouvé le bactérium coli commune seul. Notons en passant que Fischer et Lewy n'ont pas constaté dans ces différents cas, des différences dans l'évolution clinique en rapport avec la nature des microorganismes infectieux qui étaient en cause ; la gravité de la lymphangite a paru être proportionnelle uniquement à la gravité du foyer primitif.

En clinique cette lymphangite superficielle ou profonde s'observe sur le pourtour des plaies articulaires par instruments tranchants, piquants et surtout autour des plaies peu contuses. On l'observe également autour des brûlures, des pustules. Or quand cette angioleucite existe au voisinage d'une articulation elle peut donner lieu soit isolement soit successivement aux trois formes d'infection articulaire les mieux connues, c'est-à-dire l'arthralgie, l'hydarthrose, la pyarthrose.

Or il y a longtemps que les cliniciens avaient observé cette propagation en l'interprétant de façons diverses.

En 1872, Lestrade, élève de Velpeau, a rapporté dans sa thèse des cas de pyarthroses consécutives à une angioleucite. Dans un cas on trouva à l'autopsie l'articulation pleine de pus et communiquant avec plusieurs foyers périarticulaires dont l'un siégeait à la partie postérieure du genou, entre le condyle externe et le tendon du biceps. Les os étaient sains, mais il existait des érosions cartilagineuses ; la synoviale était lardacée et contenait de petits abcès dans son épaisseur.

Verneuil (1), Marc Sée (2) Kormann (3) ont rapproché des observations analogues.

Dans d'autres cas la lymphangite détermine un hygroma périarticulaire suppuré puis l'infection gagne l'articulation. Ou bien elle détermine la suppuration d'un hygroma préexistant, comme nous en avons observé un cas des plus nets dans le service de notre excellent maître M. Berger, remplacé par M. Gérard-Marchant. Il s'agissait d'un malade ayant un hygroma chronique du genou qui suppura à la suite de brûlures de la cuisse. La suppuration devint rapidement articulaire et, malgré l'arthrotomie et les lavages, le malade succomba

(1) VERNEUIL. Académie de Méd., 1878. — (2) MARC SÉE. in. thèse de Therre. Paris, 1878. — (3) KORMANN. Jahrbuch fur Kinder Krankeiten Juin, 1879.

rapidement à la scepticémie. C'est encore par le mécanisme probable de la lymphangite profonde qu'il faut expliquer ces cas de plaies périarticulaires non pénétrantes et qui au bout d'un mois, sous une influence traumatique ou non donnent lieu à une pyarthrose sans qu'ici on puisse faire intervenir la possibilité d'une hémarthrose suppurée.

Richelot (1) Lucas-Championnière (2) ont rapporté des exemples de ces ***pyarthroses traumatiques tardives***, nous ne pouvons que les signaler ici.

Dans le cas de pyarthrose du genou, à la suite d'un phlegmon de la cuisse nous penserions volontiers qu'il s'agit ici d'une lymphangite non plus ascendante mais descendante c'est-à-dire récurrente.

De même également les cas d'hygroma suppurés apparaissant après une pyarthrose, les fusées purulentes périarticulaires sont dans quelques cas des propagations lymphangitiques profondes. Il y a en effet, au pourtour d'une articulation, des connexions intimes entre les vaisseaux lymphatiques, les bourses séreuses et les synoviales articulaires, c'est ce qui explique le phlegmon articulaire total et son extension rapide à toutes les parties molles voisines (Le Dentu). Lacoste (1883) et Geuzner (1885) dans leurs thèses signalent des cas où la lymphangite procède de l'hygroma et d'autres au contraire où la bursite précède la lymphangite.

Dans toutes ces observations l'adénite est signalée, parfois elle suppure également.

Il ne faut pas cependant exagérer les connexions des synoviales articulaires avec le tissu séreux (cellulaire et lymphatique) voisin. En effet l'arthrite suppurée n'est pas constante après l'inflammation phlegmoneuse d'un hygroma périarticulaire mais l'hydarthrose est presque la règle. La propagation des microbes ou de leurs produits a peut-être été entravée par une disposition anatomique spéciale des voies de communication entre les bourses séreuses et la cavité synoviale articulaire.

Disons enfin que dans les observations anciennes il n'est pas rare de voir une pyarthrose traumatique se compliquer de rougeur de la

---

(1) Richelot. (*In* thèse Jalguier, p. 180. *Plaie articulaire, pyarthrose tardive. Arthrotomie. Guérison avec mouvements.* —(2) Lucas-Championnière. *In* thèse Marchandé, Paris, 1879. P. 29. *Angioleucite. Pyarthrose du genou. arthrotomie. Guérison avec mouvements*, p. 31 : Phlegmon de la cuisse, pyarthrose compliquée de nécrose. Guérison avec ankylose.

peau voisine, c'est-à-dire d'angioleucite superficielle. C'est ce que montrent une fois de plus les connexions de tous ces organes entre eux et leur infection réciproque facile.

Ce qui concorde bien avec toutes ces données, c'est qu'il n'est pas rare d'observer des arthrites consécutives à des lymphangites profondes n'aboutissant pas à la suppuration comme M. Martin en a rapporté des observations d'après M. Peyrot. Ici l'arthrite septique est restée phlegmoneuse, mais elle n'a pas abouti à la suppuration. Enfin il n'est pas nécessaire qu'il y ait inflammation des troncs lymphatiques qui partent d'une plaie ; ces conduits peuvent être de simples voies de transport sans s'enflammer. Et ce transport de l'organe infectieux peut être plus ou moins rapide, de même que l'adénite suppurée peut être tardive et ne se produise que longtemps après la production de la plaie et même après sa cicatrisation. (Jouet, *Des adénites tardives*, thèse Paris, 1886.)

Disons aussi que dans un cas de phlegmon de la main, Smirnow, cité d'après L. de Saint-Germain (thèse, p. 83) a trouvé dans le coude et dans l'épaule correspondants le staphylococcus albus et le streptococcus.

CHAPITRE III.

Des pyarthroses au cours de l'érysipèle, de la menstruation et de la puerpéralité.

SOMMAIRE. — Manifestations articulaires de l'érysipèle. — Arthralgie, hydarthrose, hémarthroses. — Observation de pyarthroses. — Travail d'ensemble de Breusing. — Pyarthroses érysipélateuses expérimentales de Smirnow, Winchsel. — Observations récentes de Richardière, Juhel-Renoy, Gailliard, Le Gendre et Beaussenat. — Gravité très grande des pyarthroses érysipélateuses. — Arthrites suppurées de la menstruation, de la grossesse, de l'accouchement, de la lactation. Leur gravité.

L'agent infectieux de l'érysipèle est un streptocoque, probablement de même que celui de la lymphangite, de la suppuration et de la fièvre puerpérale. Nous ne pouvons pas discuter ici la possibilité de plusieurs variétés de streptocoques et nous allons de suite étudier les particularités cliniques qui caractérisent les pyarthroses érysipélateuses.

Notons dès maintenant un fait que nous aurons bien souvent à constater au cours de ce travail, c'est que l'infection par le streptoque de l'érysipèle comme la plupart des infections microbiennes retentit sur les articulations sous quatre formes qui sont : l'arthralgie, l'hydarthrose, l'hémarthrose, la pyarthrose.

Perroud (1), Gosselin (2), Raynaud, Aubrée (3), Auger (4), Zuelzer (5), Boucher (6), Derignac, Trousseau (7), ont signalé l'arthralgie et l'hydarthrose.

Hervez (8) a signalé un cas d'hémarthrose de l'épaule avec nécrose. Cette hémarthrose infectieuse ne doit pas nous étonner, elle s'observe dans plusieurs maladies infectieuses, purpura, ostéomyelite surtout (9), etc. Dans un cas de pleurésie hémorrhagique. M. Charrin a noté la présence du bacille d'Eberth seul ; l'hémarthrose peut donc se produire pour la même cause (9)

Fournez (10), Avery (11), Rayer (12), Ritzmann (13), Angerhausen (14), Verneuil (15), Schede (16), Volkmann, Hoffa, Th. Anger (17), Lannelongue (18), Juhel-Renoy (19), ont rapporté de nouveaux exemples de pyarthroses au cours de l'érysipèle.

Avant de rapporter une observation personnelle, Hoffa, en 1886 rappela que Kœnig avait fait des recherches pour savoir si le pus qu'on trouve dans les articulations au niveau desquelles il existe un érysipèle, est produit par le microbe de l'érysipèle, qui de la superficie aurait gagné les couches profondes. Wolkmann et Schuller firent quelques communications analogues et déclarèrent que dans les arthrites purulentes consécutives à un érysipèle de la face ils avaient constaté microscopiquement des diplocoques en tout semblables à celui de Fehleisen. Mais Rosenbach déclara au contraire que la purulence d'une arthrite dans le cas d'érysipèle n'était pas due au coccus de l'érysipèle, mais devait plutôt être attribuée au microbe ordinaire de la suppuration, qui se rencontre fréquemment avec le coccus de l'éry-

---

(1) Perroud. *Annales de dermatologie*, 1873, p. 170. — (2) Gosselin et Raynaud. *Dictionnaire de méd. et chirurgie pratique*, article Erysipèle. — (3) Aubrée Thèse Paris, 1857. — (4) Auger. Thèse Montpellier, 1884. — (5) Zuelzer. *Hanbuch der spez. path. von Ziemsen*, vol. II, p. 602. — (6) Boucher. Thèse Paris, 1883. — (7) Trousseau, Derignac, cités *In* thèse Bourcy. — (8) Hervez. *Société anatomique*, 1870. — (9) Mauclaire. Des différentes variétés d'hémarthroses, traumatiques, nerveuses, infectieuses. *Tribune médicale*, 1894. — (10) Fournez. *Gaz. méd.*, 1839, p. 311. — (11) Avery. *Amer. J. of med. sc.*, octobre 1855. — (12) Rayer. *Maladie de la peau*, t. I, p. 155. — (13) Ritzmann. *Berlin. Klin. Wochensch.*, 1er mai 1871. — (14) Angerhausen. Thèse de Halle, 1873, citée par Breusing. — (15) Verneuil. Académie de médecine, 1878. — (16) Schede. *In* thèse Nicolas, Nancy, 1883. — (17) Th. Apger. *In* thèse Marchandé, Paris, 1879, p. 34. — (18) Lannelongue. *Traité de l'ostéomyélite*. — (19) Juhel-Renoy. *Société méd. des hôpitaux*, 1892.

sipèle. Hoffa affirma qu'il avait pu cultiver des microcoques de Fehleisen qu'il avait trouvés dans une arthrite purulente consécutive à un érysypèle migrateur.

C'est M. Rodolphe Breusing (1), qui a publié sur les arthrites dans le cours de l'érysipèle le mémoire le plus important et dont voici la substance. Il rappelle tout d'abord que Max Schüller (2) fit en 1885 une communication sur les cas d'arthrites métastatiques qu'il avait examinées dans la pneumonie, la scarlatine, la diphtérie, l'érysipèle, le typhus, la morve et les maladies puerpérales. Il a trouvé, dans la majorité des cas, des bactéries, pas une espèce unique, mais à quelques exceptions près, plutôt des espèces différentes les unes des autres. Mais dans deux cas d'hydarthrose érysipélateuse il a trouvé le streptocoque erysipelatus dans l'épanchement (3).

En ce qui concerne les arthrites de l'érysipèle, elles sont rares. Angerhausen dit qu'il a trouvé rapportées ces complications de l'érysipèle dans un article de Ritzmann qui publia ses propres observations. Mais déjà dans le traité des maladies de la peau de Rayer, on en trouve un cas.

Ritzmann sur 130 cas d'érysipèle n'a vu survenir cette complication que 5 fois ; 2 fois dans l'articulation tibio-tarsienne, 1 fois dans le genou ; la 4e fois dans le coude et la 5e dans l'épaule. A la suite de la suppuration du genou et de l'articulation tibio-tarsienne, on nota la pyohémie.

Avery, dans une épidémie très maligne d'érysipèle, a observé des cas de suppuration des articulations du membre inférieur.

Le tableau clinique que présentent ces complications, tel que le donne Tilmanns (3) est le suivant, d'après les observation de Volkmann. Le plus souvent, les arthrites érysipélateuses surviennent de bonne heure, c'est-à-dire quelques jours après le début de l'érysipèle. Elles sont évidentes, la marche est très aiguë avec un caractère de malignité spéciale, et l'articulation peut suppurer en totalité. Le cartilage peut être complètement détruit, la synoviale présente des granulations végétantes, et en dix jours l'articulation est relâchée et crépite. Les parties molles du voisinage, les muscles, les tendons

---

(1) *Contribution à l'étiologie des inflammations articulaires métastatiques dans l'érysipèle.* Thèse de Wurzbourg, 1886. (Traduction due à l'obligeance de notre collègue R. Appert.)

(2) Max Schuller. *Berlin Klin. Wochenschrift*, 1885, p. 333.

(3) *Deutsche chirurgie von Bilroth und Luche*, 7e volume, p. 165.

sont pris dans la suppuration, il se fait des fusées purulentes, les tendons se nécrosent, etc.

A côté de ces arthrites précoces, très aiguës, il y a des suppurations articulaires qui surviennent tardivement comme ces abcès du tissu cellulaire qui apparaissent pendant la convalescence, c'est-à-dire après la disparition de l'érysipèle.

Ces suppurations articulaires tardives sont, quant au pronostic (quoad vitam), beaucoup plus favorables que les suppurations précoces très aiguës. Mais au point de vue, de la fonction de l'articulation, elles sont aussi graves.

Ces suppurations se reconnaissent, outre les signes locaux qui peuvent ne se manifester que plus tard, par la persistance de l'élévation de la température, alors que l'érysipèle est disparu, ou bien par une nouvelle élévation thermique. La terminaison est presque toujours naturellement funeste pour l'articulation dans les cas très aigus. Quand le pus est évacué de bonne heure avec des précautions antiseptiques, et qu'il n'y a pas de complications graves des parties voisines (peau, muscles, tissu conjonctif), surtout pour les suppurations tardives analogues aux abcès du tissu cellulaire, on peut obtenir très rarement et exceptionnellement une articulation mobile.

Mais en général, à cause de la rougeur et de la tuméfaction érysipélateuse des parties, la suppuration articulaire n'est que tardivement reconnue, et quelques heures suffisent dans les cas très aigus pour détruire une articulation. En première ligne, c'est de la conservation du cartilage que dépend le pronostic et la question du rétablissement fonctionnel de l'articulation.

Breusing rapporte ensuite plusieurs observations dont voici les titres :

Ritzmann : Pyarthrose érysipélateuse du cou-de-pied. Arthrotomie, guérison avec ankylose.

Angerhausen : Pyarthrose érysipélateuse du cou-de-pied. Résection, guérison.

Angerhausen : Pyarthrose érysipélateuse du genou. Arthrotomie, mort. streptocoque.

Volkmann : Pyarthrose érysipélateuse du genou, du cou-de-pied. Arthrotomie, mort de pyohémie.

Volkmann : Pyarthrose érysipélateuse du cou-de-pied. Résection, guérison.

Volkmann : Pyarthrose érysipélateuse du cou-de-pied. Amputation de la cuisse sus-condylienne, guérison.

Winchsel et Smirnow ont fait les recherches expérimentales suivantes avec le streptocoque de l'érysipèle :

I. *Smirnow* (*in Baumgarten Jahrbericht*, 1889, p. 519) injecte dans la synoviale d'une articulation saine différentes substances provenant de maladies infectieuses. Dans deux cas d'érysipèle, il obtient la marche ordinaire de l'érysipèle, et il trouva dans l'articulation un streptocoque qui sur gélatine donna de petites colonies. Celles-ci inoculées sous la peau d'un lapin reproduisirent l'érysipèle. Il croit que le streptocoque de l'érysipèle est différent du streptocoque pyogène.

Smirnow ajoute que dans un cas de phlegmon de la main, il retira de l'articulation du coude et de l'épaule correspondante du pus qui contenait le streptocoque et le staphylococcus albus.

II. *Winchsel* (*Centralblatt für Chirurgie*, 1887, p. 345. IIe volume), a fait des injections sous-cutanées à des cobayes avec des cultures du streptocoque de l'érysipèle et a déterminé des pleurésies et des arthrites suppurées.

Plus récemment, M. Richardière (*Soc. méd. des hôp.*, janv. 1893) a étudié les arthrites rhumatismales dans l'érysipèle. Or, d'après lui, celles-ci se présentent sous trois formes cliniques, les deux premières, le plus souvent suppurées, la troisième d'apparence rhumatismale, c'est-à-dire ayant les caractères d'une hydarthrose infectieuse n'aboutissant pas à la suppuration.

Dans la première variété, dit M. Richardière, on voit survenir au cours ou pendant la convalescence d'un érysipèle de la face ou des membres, une arthrite ordinairement unique, qui siège dans une jointure plus ou moins éloignée de la plaque d'érysipèle. Cette arthrite est sous la dépendance de l'infection générale produite par le virus érysipélateux et le plus souvent elle se termine par suppuration.

Dans une deuxième variété on voit survenir au cours de l'érysipèle certaines arthropathies qui doivent être considérées comme tenant à une complication locale, car elles ne frappent guère que les jointures recouvertes, par les tissus envahis par l'érysipèle.

Dans une troisième variété, les arthrites ont tous les caractères d'une arthrite rhumatismale franche, elles sont mobiles, instables et cèdent en peu de temps au salicylate de soude, elles surviennent au moment de la défervescence et il y a plusieurs poussées d'arthrite de moyenne intensité.

Sur 400 cas d'érysipèle, MM. Legendre et Baussenat (*Soc. méd.*

des hôp., 1893) ont noté deux fois des arthralgies, quatre fois des pyarthroses.

Deux pyarthroses étaient dues au streptocoque, la 3e au staphylocoque, la 4e au staphylocoque et au streptocoque. Sur ces 4 malades 3 succombèrent; dans un cas, l'arthrotomie fut faite probablement trop tard, dans un autre, les dégâts étaient étendus bien au-delà de l'articulation. Dans le 3e cas, 2 arthrotomies successives du genou et de l'épaule furent suivies d'une amélioration des plus nettes de l'état général et de la guérison des arthrites, mais la mort fut amenée par des complications suppuratives ultérieures du tissu cellulaire et par des complications viscérales. Enfin, dans le 4e cas (arthrite radio-carpienne avec synovite suppurée des gaines synoviales du poignet, la guérison survint après de larges incisions suivies de curettage et de drainage.

Voici plusieurs observations récentes: Gaillard (*Soc. méd. des hôp.*, 1893) : Le 6e jour d'un érysipèle de la face chez une jeune fille de 21 ans, se développa une arthrite du genou. Dès lors les accidents infectieux se précipitaient et la malade succomba le 12e jour. A l'autopsie on trouva des lésions très profondes dans l'articulation du genou, puis une fusée purulente partant du creux poplité, sans communication avec la cavité articulaire et suivant le trajet des vaisseaux jusqu'au voisinage de la cuisse. Le pus articulaire ne contenait que de *rares streptocoques et des staphylocoques en abondance.*

Monod et Macaigne. (*Revue de chirurgie*, 1894, p. 85.) Erysipèle de la face Arthrite suppurée du genou. mort, septicémie par streptocoque.

Femme de 60 ans, érysipèle de la face et du cuir chevelu. Arthrite purulente du genou. Arthrotomie, mort. Streptocoque dans le sang, le foie, rate, rein, etc.

Jaboulay. (*Archiv. provinciales de chirurgie*, fév. 1894.) Plaie du sinus frontal par balle. Méningite et érysipèle de la face. Pyarthrose du genou. Mort

En résumé les observations bactériologiques nous montrent que les arthrites suppurées consécutives à l'érysipèle sont dues au streptocoque pyogène le plus souvent, parfois au staphylocoque. Au point de vue clinique, elles sont très graves et tantôt la lésion est monoarticulaire, tantôt polyarticulaire et dans ce dernier cas nous sommes en présence de l'infection purulente.

Dans le cas d'arthrite érysipélateuse, monoarticulaire, si dans quelques observations les lésions articulaires sont peu marquées, dans celles de Volkmann et de Schede, etc., nous trouvons, au contraire, le plus souvent, de graves altérations articulaires, un véritable phlegmon articulaire et périarticulaire, ce sont bien là les graves lésions dues au streptocoque et qui le caractérisent.

Quant au résultat fonctionnel, dans le cas de guérison c'est l'ankylose mais il faut noter que la plupart des observations que nous avons rapportées se sont terminées par la mort due le plus souvent à l'infection générale avant que l'évolution de la lésion locale soit terminée.

Pyarthroses menstruelles et puerpérales. — L'agent infectieux de la fièvre puerpérale est le plus souvent un streptocoque ; cependant dans les lésions puerpérales en a rencontré, quoique plus rarement, d'autres microbes en bâtonnets (Pasteur, Doléris, Chantemesse, F. Widal, etc.). Ce dernier auteur a trouvé dans 14 autopsies, 12 fois le streptocoque et 2 fois la bactérie septique de la vessie ou colibacille. M. W. Dubreuil a publié à la Société anatomique de Bordeaux un cas d'infection puerpérale à staphylocoque doré (1891). Sur 7 cas, Achalme a noté 6 fois le streptocoque et 1 fois le staphylocoque. Dans 1 cas Achalme a vu un érysipèle sortant par la vulve et venant envahir les deux cuisses. Le même auteur rapporte un cas du professeur Cornil, où l'infection suivit une marche inverse, c'est-à-dire qu'un érysipèle de la cuisse fut suivi d'infection puerpérale.

Il y a donc un point intéressant pour nous dans cette étude, ce sont les rapports entre la fièvre puerpérale et l'érysipèle. L'agent infectieux est probablement, dans les deux cas, le même streptocoque ; c'est ce que pensent F. Widal, Haushalter et Gusserow. Ce dernier auteur a observé l'érysipèle vulvaire chez 10 femmes atteintes de fièvre puerpérale. Enfin tout récemment M. Richardière a rapporté une observation d'infection puerpérale chez la mère, suivie d'un érysipèle chez l'enfant de celle-ci. (*Sem. méd.*, 31 août 1892.)

En dehors de la puerpéralité, l'utérus peut être la porte d'entrée d'une infection streptococcienne ou autre. M. Chantemesse a publié une observation intéressante de cette infection streptococcienne en dehors de la grossesse et sous l'influence du traumatisme, infection qui s'accompagna de fièvre, péritonite, phlegmatia alba dolens, arthrite et se termina par la mort, c'était une fièvre puerpérale sans puerpéralité. Le pus de la pyarthrose du genou contenait un liquide rougeâtre et quelques fausses membranes épaisses d'apparence fibrino-purulente. (*Prog. méd.*, 1890.)

Quoi qu'il en soit chez la femme les arthrites puerpérales ou mieux d'origine utérine s'observent pendant la *menstruation*, la *grossesse*, *après l'accouchement* et *pendant la lactation*.

Ces arthrites d'origine utérine se présentent sous les trois formes bien connues de l'infection articulaire : arthralgie, hydarthrose, pyarthrose.

Un cas bien connu de pyarthrose menstruelle a été rapporté par Lorain (1).

Au cours de la grossesse, des observations d'hydarthrose infectieuse puerpérale ont été publiées par Bramberger (2), Cosnard (3), Lancereaux (4), Patenostre (5), Mercier (6), Durand (7).

Des cas de pyarthroses puerpérales après l'accouchement ont été rapportés par Blot (8) (2 observations), Benicke (9), Quinquaud (10), Lucas-Championnière (11), Vaille (12), F. Widal (13).

Schuller dans 12 cas nota dans le pus la présence du streptocoque et du staphylocoque. Brieger dans 1 cas trouva dans le pus ces deux mêmes microbes plus un bacille allongé. F. Widal ne trouva que des streptocoques ; MM. Cornil et Babès ont noté des streptocopes et une bactérie fétide ; Chantemesse un streptocoque.

En 1891 dans le service de notre excellent maître, le professeur Le Dentu, à Necker, nous avons ponctionné un épanchement du coude survenu quinze jours après un accouchement suivi de quelque douleurs abdominales assez intenses et de pertes blanches. Il n'y avait pas de douleurs pendant la miction. Cet épanchement séro-purulent disparut assez rapidement et la malade guérit sans ankylose. Le liquide ensemencé ne donna lieu à aucune culture. Dans un autre cas observé dans le même service, chez une femme qui avait fait une fausse couche, nous avons trouvé dans le pus de l'articulation de la hanche des streptocoques purs. Malgré la résection de la hanche, la malade mourut de septicémie lente.

Dans les cas d'infection puerpérale on voit assez souvent l'infection

---

(1) Lorain. *Soc. méd.*, 25 déc. 1866. — (2) Bamberger. Th. Paris, 1870. — (3) Cosnard. Th. Paris, 1878. — (4) Lancereaux. *Annales génito-urinaire*, 1882. — (5) Patenostre. Th. Paris, 1884. — (6) Mercier. Th. Paris, 1883. — (7) Durand. Th. Paris, 1891. — (8) Blot. *Arch. générales de Méd.*, 1856. — (9) Benike. *Berlin. Klin. Woch.*, 10 juillet 1876. — (10) Quinquaud. *Gaz. méd.*, 1872, p. 634. — (11) Lucas-Championnière. *In* Thèse Marchandé, Paris, 1879, p. 21, 28. — (12) Vaille. Thèse Paris, 1875, p. 56, 60, 62. — (13) F. Widal. Thèse, p. 124. *Pyarthrose du coude avec œdème et rougeur*. A l'autopsie la synoviale est rouge et épaissie. Streptocoques pyogènes purs.

se localiser au niveau de l'articulation sacro-iliaque (Bille (1), Ebelle (2) ou de la symphyse (Joyeux (3).)

Voici un cas type de cette variété de pyarthroses :

Arthrite suppurée puerpérale. Observation de M. Lucas-Championnière (*In* Thèse Marchandé, p. 21.) Malade âgée de 18 ans. Accouchement avec le forceps. Peu de temps après tuméfaction du genou gauche. Le membre devient énorme. Sept jours après on fait l'arthrotomie par une incision latérale, longitudinale et externe. Il s'écoule *beaucoup de sang*, une *assez grande quantité de pus séreux* et *des paquets de fausses membranes infiltrées de pus*. L'intérieur de l'article est nettoyée avec des éponges imbibées de solution phéniquée. Drainage. Les jours suivants peu de pus dans le pansement. Un mois après la plaie est complètement fermée. Six semaines après l'opération on retire la jambe de la gouttière, la rotule est assez mobile ; mouvement de flexion très peu étendue dans le genou. La malade ne commence à marcher que trois semaines après. Finalement quatre mois après l'arthrotomie l'articulation avait le quart de son étendue normale.

Duhrsen a réuni, à propos d'un fait personnel, 32 cas de rupture et de suppuration des articulations du bassin (pubienne et sacro-iliaque) compliquant l'accouchement et l'état puerpéral. La suppuration peut survenir dans les articulations non rompues pendant le travail, elle est facilement méconnue, aussi faut-il la rechercher quand la fièvre persiste sans cause apparente. Cette pyarthrose est due soit à la septicémie puerpérale, soit à la pyohémie, soit à une lymphangite partant d'une plaie vaginale, soit quelquefois à la tuberculose. La gravité du pronostic est bien diminuée si on fait l'incision et le drainage. (*Arch. f. gynec.*, vol. XXXV, chap. I.)

Au cours de la lactation des cas de pyarthroses ont été rapportés par Bamberger, Weil. Mais le plus souvent il y a des lésions utérines concomitantes, aussi celles-ci peuvent être considérées comme la porte d'entrée de l'infection.

La pathogénie de ces arthrites et pyarthrites est encore bien discutée.

Dans sa thèse Patenostre (1884), élève de notre maître le professeur Duplay, soutint que l'arthrite puerpérale (non pyohémique) est de même nature que l'arthrite blennorrhagique. Il rappelle que MM. Duplay et Brun ont été les premiers à décrire l'arthrite blenno-

---

(1) Bille. *Berlin. Klin. Woch.*, 1874. — (2) Ebelle. *Berlin. Klin. Woch.*, 1875, 2 septembre. — (3) Joyeux. Thèse Strasbourg, 1842.

rhagique œdémateuse aiguë simulant une arthrite rhumatismale ou traumatique aiguë. Or, l'arthrite dite puerpérale représente les mêmes symptômes que cette forme aiguë d'arthrite blennorhagique; dans les deux cas il y a une tuméfaction énorme, une douleur intense, de l'œdème pouvant faire croire à la fluctuation.

Il est certain que toutes les femmes en état de puerpéralité et qui présentent des lésions d'arthrite, ont eu la blennorrhagie ou la leucorrhée. Il faut dire leucorrhée, car dans certains cas, la blennorrhagie a été cherchée et n'a pas été trouvée. (Mercier, th. Paris, 1883.)

Or, d'après les travaux de Doderlein (1), Winter (2), Zamschine (3), Thomen (4) et autres, le vagin des femmes à l'état puerpéral ou en dehors de l'état puerpéral contient des germes pathogènes et des germes non pathogènes. Or, ceux-là existent également dans la cavité utérine des femmes qui présentent tant soit peu de métrite. On peut donc supposer que ce sont ces germes qui, pendant la grossesse, ou peu de jours après l'accouchement, ou pendant la lactation, donnent lieu à une infection qui va à distance déterminer une arthrite. Il n'est pas pour cela besoin de supposer que ces germes soient des gonocoques, il suffit que ce soient des staphylocoques ou des streptocoques comme on l'a observé dans le vagin, à l'état normal (De Santos (5).

Quoi qu'en dise Vaille, à propos des pyarthroses, les faits qu'il décrit sont des cas d'infection purulente, mais à localisation uniquement articulaire, apparemment. Dans ces faits (arthrites puerpérales), le pus est plus ou moins séreux, la synoviale est très injectée et les surfaces articulaires cartilagineuses sont ulcérées.

Dans l'infection purulente articulaire, le pus est blanc, phlegmoneux, la synoviale et les surfaces articulaires paraissent saines. Souvent même au point de vue symptomatologique il n'y a que les symptômes d'une hydarthrose. Dans les arthrites puerpérales, au

---

(1) Doderlein. *Ueber das Vorkommen von spaltpilzen in den Lochien des Uterus und der Vagina gesunden und Kranken Wochnerinnen*, Leipzig, 1887.

(2) Winter. *Die Microorganisnen in genital canal der gesunden Frau. Zeitschrift fur geburt und gynecologie*, 1888, p. 443.

(3) Zamschine. *Ueber das Vorkommen von Eiterstaphylococen in den genitalien gesunden Frauen. Deustche medicinische Wochenschrift* 1890, n° 16.

(4) Thomen. *Bacteriologische untersuchungen normaler Lochien und der vagina und cervical schwangerer. Archiv f. Gynecologie*, vol. XXXVI.

(5) De Santos. *Bactériologie gynécologique*. Thèse Paris, 1894.

contraire, les phénomènes inflammatoires sont plus marqués. Parfois même ceux-ci ont été tels qu'à l'autopsie on est étonné de trouver l'article apparemment sain et sans épanchement purulent.

En somme, la pyarthrose puerpérale a pour origine les microbes du vagin et de l'utérus, que ceux-ci y séjournent habituellement ou qu'ils aient été apportés du dehors au moment de l'accouchement. Dans ces cas, la pyarthrose est soit une infection locale à distance, soit, au contraire, dans le cas d'infection purulente, une simple localisation de l'infection générale de l'organisme.

D'autre part, le streptocoque peut donner lieu, par voie indirecte, à une arthrite suppurée, quand il détermine d'abord une phlegmatia alba dolens, puis une pyarthrose dans une articulation du membre œdématié. M. Liegeard en a rapporté une observation dans sa thèse. (Paris, 1870, p. 68.)

De même, chez le nouveau-né, on peut noter des lésions puerpérales articulaires. En effet, le passage de la mère au fœtus du streptocoque de l'infection puerpérale paraît avoir été démontré par M. Chambrelent et Sabrazès de Bordeaux (1), et par l'observation de purpura à streptocoque chez un nouveau-né, rapporté par MM. Hanot et Luzet. Ces faits expliquent les observations de pyarthroses puerpérales des nouveau-nés rapportées par Bouchut, Lorain (2), Charrière (3), Morel Lavallée, Laborie, etc., sur lesquelles nous reviendrons plus loin à propos des variétés cliniques des pyarthrites.

En résumé, toutes les observations d'arthrite suppurée survenant au cours de la menstruation, de la période puerpérale, de la lactation, sont des plus graves, elles se terminent presque toujours par l'ankylose, quand l'intensité de l'infection générale n'emporte pas le malade. Peut-être, cependant, l'arthrotomie n'a-t-elle pas toujours été assez précoce.

Enfin, si en général l'évolution de la pyarthrose est rapide, dans un cas de M. Lucas-Championnière, la suppuration évolua pendant deux mois d'une façon insidieuse. (Thèse Marchandé, p. 28.)

---

(1) *Gaz. des Sciences méd. de Bordeaux*, 12 mars 1893, p. 130.

(2) LORAIN. *De la fièvre puerpérale chez la mère, le fœtus et le nouveau-né.* Thèse Paris, 1855, p. 191.

(3) CHARRIER. Thèse Paris, 1855.

(*A suivre.*)

DES COMPLICATIONS DE LA CONVALESCENCE DU CHOLÉRA [1]

Infections microbiennes secondaires. — État urémique terminal. Intoxication d'origine intestinale.

Par LESAGE et MACAIGNE.

Le choléra est une maladie essentiellement apyrétique, dont les deux principaux termes cliniques sont : l'algidité et les troubles digestifs.

Les complications sont exceptionnelles à la période d'état de la maladie. On les observe principalement au moment de la convalescence.

Dans la majorité des cas, celle-ci est normale et présente les caractères suivants : les symptômes algides disparaissent (hypothermie, dépression de la circulation, anurie ou oligurie). La température axillaire remonte progressivement en un ou deux jours de 34°, 35° à 37°, de même la température rectale, si elle était sous-normale durant l'algidité. Dans le cas, au contraire, où elle était sus-normale (38-39°) elle descend à 37°. Le lecteur trouvera une description détaillée de ces variations thermiques durant la période algide, dans les livres récents écrits à ce sujet (2).

En un mot, l'équilibre calorique se rétablit et revient à la normale. A ce moment il n'est pas rare, même dans les convalescences les plus légitimes, d'observer une légère élévation thermique passagère et de courte durée (Oddo, Duflocq, Galliard). Durant quelques heures, un jour même, le thermomètre monte à 37°,5, 38°. Nous ne pensons pas que l'on puisse, dans ces cas, penser à une infection surajoutée, vu la légèreté et la brièveté de l'ascension thermique.

Nous n'avons observé cette petite élévation thermique dans

(1) Mémoire couronné par l'Académie de médecine. — Prix Barbier, 1893.

Nous prions notre cher maître, M. Hanot, de vouloir bien agréer nos remerciements, pour les excellents conseils qu'il a bien voulu nous donner durant l'épidémie.

(2) *Le choléra*, par GALLIARD, Paris. 1893. —*Id.*, par LESAGE, Paris, 1893.

la convalescence normale que 14 fois sur 184 cas. La peau perd la teinte cyanique et l'état glacial, progressivement du centre vers les extrémités. Oddo signale ce fait, que la température et la chaleur reviennent d'abord au front (où, pendant l'algidité, elles sont souvent conservées), puis à la figure, au cou, à la poitrine et en dernier lieu aux extrémités.

La dyspnée toxique disparaît. Les respirations si superficielles et si fréquentes prennent de l'amplitude et du calme. L'examen du poumon ne dénote aucun fait anormal. La voix renaît peu à peu.

La circulation, si déprimée, perd de sa faiblesse et de son accélération. Les battements du cœur et du pouls tombent à 80 60, 40 même par minute et deviennent à la fois plus forts et plus réguliers.

La circulation périphérique, qui présente si souvent des modifications dues à l'impression algide, reprend son activité normale : la peau devient rosée et chaude (eu égard à la baisse thermique qu'elle présentait jusqu'alors). Une légère sueur la recouvre.

Il est à noter que les battements du cœur réapparaissent souvent avant les battements du pouls, si bien que, durant quelques heures, on peut ne percevoir aucune pulsation radiale alors que les battements du cœur sont évidents (Lorain, Oddo). « Le cœur bat à vide », disait Lorain.

Nous avons pu constater les mêmes faits dans 43 observations, mais cette dissociation, qui peut exister entre le cœur et le pouls, cesse progressivement.

La disparition de la dépression circulatoire et le retour aux conditions normales ont leur importance, dans la convalescence franche, comme Briquet et Mignot l'ont déjà montré.

En effet si le convalescent « en apparence » continue à présenter de la faiblesse et de l'accélération de la circulation, il y a lieu de craindre une complication (avec présence de fièvre) ou une rechute de l'algidité (avec retour de l'hypothermie).

L'excitation et l'insomnie font place au calme et au sommeil réparateur : les pupilles cessent d'être dilatées. Le retour du sommeil est un des meilleurs signes de la convalescence.

L'appétit renaît le plus souvent en quelques heures, devient vorace et impérieux.

Il est curieux, à ce sujet, d'observer des malades qui, la veille, étaient plongés dans un état algide intense, demander à grands cris de la nourriture et se jeter sur la moindre parcelle de pain. La soif diminue d'autant que les évacuations alvines s'atténuent. La langue et la muqueuse buccale reprennent leur humidité normale : toute trace de sécheresse et d'état saburral disparaît.

Tout s'amende (vomissements, hoquet, douleurs au creux épigastrique, etc.) ; les selles rigiformes perdent de leur fréquence et se colorent par le retour de l'écoulemennt biliaire. On sait, en effet, que durant l'algidité, il y a diminution dans la production de la bile. La diarrhée, bilieuse ou jaune, disparaît pour faire place à des selles normales. Parfois, dans la convalescence franche, la diarrhée peut persister, mais légère, durant quelques jours. Le bacille virgule a disparu presque complètement et cette persistance de la sécrétion intestinale paraît tenir à la mise en activité secondaire d'autres microbes. Parfois, à ce moment, et nous en avons observé deux faits, on note des traînées grisâtres purulentes, qui sont l'indice d'une poussée phagocytaire intense dans la paroi intestinale. Le microscope montre que ces traînées sont formées de leucocytes ; c'est une véritable suppuration secondaire de l'intestin qui ne modifie pas l'évolution normale de la convalescence.

Les gaz intestinaux sont de retour et l'abdomen reprend son volume habituel. Ce fait, sur l'importance duquel Magendie a beaucoup insisté avec juste raison, dénote le retour de l'écoulement biliaire.

Les pertes aqueuses disparaissant, l'organisme s'hydrate : la peau ne se laisse plus plisser, l'œil devient vivace, brillant et humide. L'anurie cesse. S'il y avait oligurie, le taux de l'urine augmente. Les premières urines sont peu abondantes (50, 60, 100 grammes), mais, en deux à trois jours, elles atteignent le taux normal.

L'étude de ces premières urines est de la plus haute importance ; elles contiennent, en effet, tous les produits toxiques re-

tenus dans l'organisme, du fait même de l'anurie. Elles sont troubles, grisâtres et boueuses. Cet aspect est dû à la concentration du liquide d'une part et, d'autre part, à la présence d'éléments de desquamation rénale et vésicale. En effet pendant l'algidité, l'épithélium du rein, adultéré, s'accumule dans les tubuli et, dès le retour de l'émission de l'urine, il est éliminé en masse par une véritable débâcle. On note, au microscope, des cylindres, qui parfois (Bourcy) peuvent être en très grande abondance, au point de produire le trouble de l'urine. Dans quelques cas exceptionnels, la poussée rénale est très intense et provoque une légère hématurie (Rumpf, Duflocq). On sait que, durant la période algide, tous les épithéliums subissent une notable desquamation ; la vessie subit le même sort. On note donc, dans les premières urines, des cellules de tout l'appareil urinaire (rein et vessie).

Le premier jour de la convalescence, c'est-à-dire dans les 50 ou 100 grammes d'urine, on constate par l'analyse que tous les éléments constituants ont subi une notable diminution (la quantité des sels est naturellement reportée au litre et à vingt-quatre heures).

Voici les chiffres le plus souvent observés, d'après les auteurs et les analyses de Carion :

Urée, 7 à 8 grammes par litre ;

Chlorures, 0 gr. 78 par litre.

Acide phosphorique, 0 gr. 49 par litre.

Dès le second jour de la convalescence, la quantité d'urine augmentant, l'urée et les chlorures subissent une hausse progressive, si bien que vers le troisième ou quatrième jour, tout est normal : quantité d'urine, urée, chlorures. A ce moment, on peut noter une augmentation de courte durée de l'urée et des chlorures : ainsi l'urée peut atteindre le chiffre de 18 grammes par litre et 35 grammes par vingt-quatre heures, les chlorures de 7 grammes par litre et 21 grammes par vingt-quatre heures.

L'acide phosphorique et l'acide urique, d'après Carion, ne subissent pas cet accroissement rapide. Le taux normal est atteint lentement en quelques jours. Cependant quelques auteurs

ont signalé une poussée de phosphaturie et d'uricémie, identique à l'augmentation de l'urée et des chlorures. D'après Lorain, la teneur élevée en sels de l'urine, peut durer jusqu'à huit jours. On peut penser qu'elle est le résultat de l'accumulation des sels dans le sang pendant l'algidité.

Albumine. — Dans cette période, au lieu de l'anurie absolue, ou peut observer de l'oligurie. En ce cas, les quelques centimètres cubes qu'émet le cholérique contiennent de l'albumine. A la convalescence, les premières urines en contiennent très fréquemment des traces (jusqu'à 1 et 2 grammes par litre).

Cette albuminurie, si souvent signalée depuis Hermann (1835), est passagère, dure deux à trois jours. Elle indique une adultération rénale superficielle, mais parfois la néphrite ne guérit pas et l'albuminurie persiste. Ceci est d'un fâcheux pronostic, car on doit craindre l'apparition des accidents urémiques de la convalescence, sur lesquels nous reviendrons dans la suite.

L'albuminurie passagère de la convalescence est constante dans tous les cas où l'algidité a présenté des allures sérieuses. Elle peut manquer dans les cas légers (1/3 des cas). Il existe une sorte de corrélation entre l'intensité de l'algidité et la présence et le taux de l'albumine au moment de la convalescence.

Sucre. — Beaucoup moins fréquemment existent des traces de sucre. (Porkes, Gubler, Lorain, Hayem, Duflocq, Oddo.) Nous avons observé sa présence dans un tiers des cas d'intensité moyenne. Il manque dans les cas légers.

Indican. — Du fait des troubles digestifs et de la vie microbienne, on observe fréquemment uue décharge passagère d'indican ou de son dérivé l'indoxyl. (Begbie, Hoppe, Seyler, Carion.)

Acides. — On sait que, durant la période algide, le sang devient acide. Hoppe-Seyler et Wyss ont montré que cette acidité était due à des éthers sulfuriques et à de l'acide sulfurique. Au moment de la convalescence, dès l'apparition des premières urines, le sang se débarrasse de ces produits acides que l'on trouve en proportion élevée dans les urines émises. Ainsi,

d'après Carion, pendant les deux ou trois premiers jours de la convalescence, l'acidité urinaire totale monte à 1,20, 1,30. Puis les bases du sang augmentent, l'acidité de ce milieu disparaît et l'urine revient à la normale.

Toxines. — Les premières urines contiennent d'après M. le prof. Bouchard, le poison cholérique. Elles ne présentent pas en effet, la même toxicité que les urines normales (1).

Sécrétion du lait. — Pendant la période algide, le sécrétion mammaire ne tarit pas le plus souvent chez les nourrices. (Magendie, Oddo, Lesage.) Au moment de la convalescence, cette sécrétion continue et même augmente. (Oddo.)

Menstruation. — Parfois, durant l'algidité, les règles se suppriment : elles reprennent leur cours à la convalescence.

État général. — Le retour des forces a lieu avec plus de lenteur car le système musculaire a été très éprouvé. Le malade reste faible et épuisé pendant quelques semaines.

L'organisme épuisé par les troubles digestifs si intenses et par l'impression algide, a besoin de se refaire et de subir les frais « d'une réparation », suivant l'expression de M. le prof. Jaccoud.

Telle est, dans ses traits généraux, la convalescence normale du choléra. De ce fait que le malade, d'algide qu'il était, reprend son état de santé normal, que la circulation devient plus active, que la température monte à 37°, que l'équilibre calorique s'établit on dit que le malade réagit. C'est la convalescence légitime, la réaction normale et régulière.

« Les fonctions, dit Mesnet, se rétablissent parallèlement et sans précipitation. » La convalescence apparaît cinq, six, dix, quinze jours après le début du choléra. Tout dépend de la période algide ; or l'algidité peut affecter des allures lentes et traînantes (forme lente, choléra prolongé).

Des crises de la convalescence. — Il n'est point rare d'observer des crises, dès les premiers jours de la convalescence : soit une épistaxis abondante, soit une poussée de diarrhée bilieuse qui

(1) Bouchard. *Auto-intoxication.* — Lesage. *Le choléra*, 1893.

juge l'état de torpeur du foie, soit une crise sudorale de bon augure.

Un accès de polyurie est souvent relaté. La quantité d'urine monte à 2, 3 et 4 litres (Galliard), à 8 litres même (Lorain). Nous avons observé 3 cas de polyurie passagère. Le premier à 2.500 grammes; le deuxième à 3·000 grammes ; le troisième à 3.200 grammes). On ne trouve dans cette urine ni sucre, ni albumine et l'azoturie est exceptionnelle (Oddo). Cette polyurie passagère peut occasionner la soif.

Il est de toute évidence que nous n'avons nullement en vue ici les faits où la polyurie existait avant la maladie.

Des reliquats de la maladie. — Une attaque de choléra, surprenant un organisme en pleine santé et aboutissant à la guérison, laisse peu de chose à sa suite.

Signalons, dans certains cas, une faiblesse persistante accompagnée ou non de parésie ou de paralysie. La rétention d'urine de courte durée est souvent observée. On note de même, soit une constipation opiniâtre, soit une susceptibilité particulière de l'intestin, à tel point que le moindre écart de régime peut être suivi du retour des troubles digestifs (Marotte). Certains auteurs (Gendrin, Marotte, Griesinger, Oddo) signalent la persistance du hoquet.

Des rechutes de l'algidité. — Il n'est pas rare d'observer, après un ou deux jours de convalescence, le retour des symptômes algides.

Le convalescent se refroidit de nouveau, les extrémités se cyanosent ; la température baisse à 36°, 35°, 34°, soit dans l'aisselle seulement, soit dans l'aisselle et le rectum. Les battements du cœur et du pouls reprennent les caractères qu'ils présentaient durant la période algide : ils deviennent faibles et accélérés. En un mot, le convalescent reprend l'aspect d'un cholérique algide.

Briquet et Mignot donnaient à ces rechutes le nom de « réaction asphyxique », pensant que de ce fait le convalescent présentait une mauvaise réaction. L'étude démontre que l'on est en présence d'une atteinte nouvelle de la maladie. On trouve, en effet, dans les selles, le bacille virgule, dont l'activité viru-

lente, probablement atténuée pendant quelques jours, renaît pour des raisons qui nous échappent.

De la convalescence du choléra (forme urémique). — Les lignes précédentes ont trait à la variété dite cyanotique. On sait (1) que surtout chez les gens âgés, l'algidité peut revêtir le masque de l'urémie. En ce cas, il n'y a pas à en étudier la convalescence, car le choléra, sous cette forme, n'épargne pas. La mort en est la terminaison habituelle.

Des complications de la convalescence. — La convalescence n'est pas sans danger pour le cholérique et cela pour diverses raisons :

1.—L'intestin dépouillé de son épithélium est une porte d'entrée ouverte, pour les microbes intestinaux (bact. coli, staphylocoque, etc.), qui peuvent pénétrer dans le sang et produire une infection secondaire générale, une septicémie secondaire au choléra.

2. — Parfois ces microbes, et aussi le bacille virgule, peuvent remonter les voies biliaires, produire de l'angiocholite et de l'infection hépatique avec ictère.

3.—Le poumon, pendant l'algidité, est le siège d'une circulation paresseuse et languissante, qui affaiblit sa vitalité. Aussi, à la convalescence, les microbes des voies aériennes trouveront-ils en cet organe débilité une proie facile et produiront-ils des infections bronchiques et pulmonaires.

4.—Dans bon nombre de cas, les émonctoires naturels (foie et rein) ont été adultérés par l'intensité du processus algide qui laisse à sa suite un état d'auto-intoxication résultant de cette adultération rénale ou hépatique.

5.— Parfois, après la disparition de l'algidité, on peut observer une sorte d'intoxication due à la rétention des matières fécales.

Des infections secondaires. — Depuis longtemps, on a observé, à la fin de la période algide, au lieu de la convalescence franche et légitime, l'apparition d'une fièvre et d'un état infectieux.

---

(1) Voir à ce sujet : *Le choléra,* par Lesage. Paris, 1893.

Savonarole le premier, en 1577, la décrit sous le nom de fièvre cholérique. Les auteurs, qui, dans, la suite, écrivirent sur ce sujet la dénommèrent « réaction de mauvaise nature, réaction maligne ».

Autrefois, cet état infectieux secondaire était si souvent observé après la période algide, que le médecin était ennuyé quand, par hasard, il manquait : on le croyait nécessaire. Tout cholérique devait avoir « sa fièvre » au sortir de l'algidité : c'était la fièvre obligatoire. Cependant, dès l'épidémie de 1832, Delpech émettait des doutes sur cet état fébrile et refusait de lui attribuer une essence cholérique.

Cet auteur voyait en elle une complication, une « gastro-entérité secondaire. » Broussais était de cet avis. Magendie, dans ses leçons sur le choléra, la considérait comme une complication. Souvent, comme il le dit excellemment, la fièvre secondaire manque et le cholérique entre franchement en convalescence.

Briquet et Mignot, Lorain, Lasègue, Mesnet, Besnier, M. le professeur Jaccoud étudient longuement ces « complications fébriles » du choléra.

Desnos admet, avec une certaine subtilité, qu'il existe deux fièvres après la période algide. L'une « réaction normale, qui est porte ouverte aux inflammations secondaires ».

L'autre est symptomatique de ces dernières. Marotte rejette cette division subtile et pense que ces deux fièvres sont de même nature et l'indice d'une complication. Peter admet que la fièvre secondaire est une complication, « alors, dit-il, c'est encore d'un empoisonnement qu'il s'agit, d'un empoisonnement secondaire et autochtone par urémie, cholémie, extractihémie».

Plus près de nous, Oddo, dans son excellente thèse à ce sujet dit : « la fièvre ne survient qu'à la suite de certaines complications ».

Cependant le mot réaction a fait fortune malgré ces divers travaux et sous ce nom, on entend toutes les complications de la convalescence, qu'elles soient pyrétiques ou non.

Nous verrons plus loin, en étudiant les auto-intoxications de la convalescence, en quels termes M. le professeur Bouchard raille ce nom de « réaction » appliqué à l'urémie de

la convalescence. Cette critique peut certes être appliquée aux infections secondaires. Il est, en effet, bizarre de dire qu'un cholérique réagit quand il présente 39°, 40°, la langue sèche et tous les signes d'un état infectieux. Durant l'épidémie dernière, plusieurs auteurs ont étudié quelques-unes de ces complications, d'ordre infectieux. Roger en a relaté un fait curieux.

Mills cite un cas d'infection pulmonaire.

Quelques cas de septicémie secondaire généralisée ont été signalés par Franckel, Rumpf, Hoppe-Seyler.

De notre côté, nous avons pu étudier plusieurs cas de ce genre, à l'aide de la clinique, de la bactériologie et de l'anatomie pathologique.

Degré de fréquence. — A la lecture des écrits relatant l'épidémie de 1832, ont est frappé de la fréquence de ces états infectieux secondaires.

En 1848, cette fréquence diminue à tel point que Briquet et Mignot n'en font qu'une courte mention.

En 1884 et en 1893, on ne les observe qu'en petit nombre. Oddo, Galliard insistent sur la diminution notable de ces faits. Nous partageons absolument cette opinion. Ainsi sur 275 cas de choléra, nous n'avons observé que 18 cas d'infections secondaires. A quoi est due cette diminution? Nous l'ignorons. Les uns pensent à la bénignité progressive du processus cholérique, qui épuise moins le terrain organique; d'autres à l'amélioration des modes de traitement de l'entérite cholérique.

Prédispositions. — D'après Briquet et Mignot, Oddo, ces états infectieux secondaires seraient surtout observés chez les malades qui, avant l'attaque de choléra, présentaient une tare quelconque (tuberculose, alcoolisme, affection cardiaque, grossesse, cachexie de misère, etc.) — Ces auteurs signalent encore l'influence de l'âge, comme prédisposition à ces septicémies secondaires.

Date d'apparition. — Celles-ci apparaissent après l'algidité. Plus cette période sera longue et plus tard seront observées ces infections. C'est en général, du 7e au 10e jour, souvent le 10

(Galliard) après le début de la maladie. Tout dépend de la durée de l'algidité.

VARIÉTÉS DE CES INFECTIONS

L'infection ou septicémie secondaire est caractérisée cliniquement, dans la majorité des cas, par le passage rapide de l'algidité à l'état fébrile. Le cholérique, au lieu de présenter les symptômes de la convalescence franche et légitime que nous connaissons, est pris de fièvre et de signes d'infection. Tantôt, au contraire, tel ou tel organe sera le siège d'une localisation de ce processus infectieux (foie, poumon, peau, etc.). Etudions en détail chacune de ces variétés.

De la septicémie sans localisation. — La fièvre et l'état infectieux présentent deux modalités cliniques, tirées de l'intensité du processus qui est, tantôt et bénin, tantôt grave et adynamique.

Accès bénin. — Le malade algide devient chaud et fébricitant; la peau s'échauffe et perd sa teinte cyanotique pour devenir rosée et se couvrir de sueur, le visage est rouge, les yeux brillants et injectés. La température monte, dépasse 37°, et atteint 38°5, 39° dans le rectum et l'aisselle. On ne note point de dissociation thermique. Le pouls ne subit aucun ralentissement, devient accéléré, fréquent et fort. Le malade présente de l'agitation et de l'insomnie. La langue devient chargée, épaisse et large et conserve la sécheresse qu'elle présentait durant la période algide. Il semble qu'un embarras gastrique vient se surajouter au choléra (Besnier). L'apyrexie persiste accompagnée de quelques nausées, parfois des vomissements (Marotte) ou de hoquet (Decori, Desnos). L'examen de l'estomac ne dénote rien d'anormal. La diarrhée persiste, mais légère (2 à 3 selles) : elle a perdu tout caractère cholérique. Parfois la diarrhée a fait place à de la constipation.

L'abdomen est légèrement tympanisé et indolore. La douleur épigastrique a disparu.

L'anurie cesse et les urines sont celles de tout convalescent.

On cherche la localisation de cet état infectieux et on ne trouve aucun organe lésé.

Un ou deux jours se passent dans le même état, puis l'accès de fièvre disparaît, pour faire place à la convalescence normale. Celle-ci a subi un simple retard par l'apparition de cet accès, dont on ne trouve aucune localisation organique, sauf peut-être dans l'appareil digestif.

Accès adynamique. — L'infection revêt parfois une intensité plus marquée, un aspect adynamique et typhoïde.

La fièvre est élevée et continue (39°, 40°, 40°,5), le pouls petit, accéléré et fréquent (110, 130), l'adynamie et la prostration sont profondes et l'infection simule la fièvre typhoïde. La peau est sèche, de teinte terreuse, les membres en résolution complète. La langue est tantôt recouverte d'un enduit saburral visqueux, tantôt dépouillée et vernissée, mais elle présente toujours une certaine sécheresse indice de l'infection. L'anorexie est absolue, accompagnée de nausées ou parfois de vomissements (Royer attribuait ces derniers à une gastrite secondaire). La diarrhée est légère, sans caractères (3 à 4 selles journalières). L'abdomen, indolore à la pression, présente un léger degré de tympanisme et du gargouillement dans la fosse iliaque droite. Il n'y a point d'ictère et le foie est normal. La rate, dans certains cas, est notablement hypertrophiée.

La respiration est fréquente et accélérée, mais cette dyspnée ne relève d'aucune lésion pulmonaire.

L'urine présente les caractères de l'urine de la convalescence.

L'albumine y est constamment rencontrée.

La prostration et la somnolence, qui sont les symptômes prédominants et importants, peuvent être entrecoupés par des accès de délire léger ou de marmottement.

Chez les alcooliques, cette excitation est plus vive, et dans ce cas, le tableau clinique présente un aspect un peu spécial que l'on a décrit sous le nom de « réaction congestive avec fluxion méningo-encéphalique » (Galliard). En effet la face et le cou sont congestionnés avec turgescence et saillie des veines ; les yeux sont rouges et larmoyants. La congestion des conjonctives, dit Oddo, « apparaît dès que le mouvement fluxionnaire commence à se dessiner, elle en reste la dernière trace, lorsqu'il disparaît ». Les pupilles sont ou dilatées ou rétractées, mais conser-

vent leur mobilité (Gendrin, Briquet et Mignot, Coste, Oddo).

Cette poussée fluxionnaire de la tête se manifeste souvent sur la muqueuse nasale par l'apparition d'épistaxis qui peuvent passagèrement amender les symptômes infectieux.

Cet éréthisme frappe principalement sur la circulation : aussi le pouls est-il dur, fort, vibrant. La respiration est bruyante et stertoreuse.

Chez ces patients, l'excitation l'emporte donc sur la prostration. « Le malade », dit Mesnet, « est en proie à un délire bruyant avec agitation, il jette des cris perçants se remue en tous sens, ne peut tenir en place et reste toujours découvert ; les traits sont contractés, la bouche est serrée, il existe de la constriction des muscles masséters, du mâchonnement, des grincements de dents. Il y a presque de la raideur du cou avec renversement de la tête en arrière, de la carphologie, des soubresauts des tendons.

Ce délire peut affecter tous les caractères du delirium tremens.

L'infection adynamique présente donc beaucoup de points de ressemblance avec la fièvre typhoïde. Mais le début brusque, la durée courte de l'infection ne permettront pas de la confondre avec la dothiénentérie. On sait, en effet, que durant l'évolution du choléra, une fièvre typhoïde concomitante peut rester latente et ne devenir évidente avec tous ses caractères, qu'après la disparition des symptômes algides (Galliard). La dothiénentérie, ainsi libre, évolue alors pour son propre compte.

Il est certains cholériques algides, qui présentent un faciès coloré et animé. Au premier abord ces malades simulent absolument les patients atteints d'infection secondaire avec éréthisme encéphalitique.

Mais l'absence de fièvre et l'existence des symptômes algides permettront de différencier ces deux états morbides.

Chez les enfants, l'excitation est également fréquente et peut simuler, au premier abord, le tableau de la méningite, c'est « l'infection pseudo-méningitique » de MM. Mesnet et Fernet. Il est de toute évidence qu'il n'y a aucune trace de méningite.

L'enfant infecté crie et se plaint continuellement.

Les muscles sont raidis, contracturés (trismus, opisthotonos) et présentent des accès fréquents de convulsions accompagnés de soubresauts des tendons. Le strabisme est fréquent et les pupilles souvent inégales. Le pouls est tendu et dur, parfois inégal et irrégulier. Cet éréthisme est passager et bientôt suivi de prostration.

La rapidité d'apparition et l'intensité de l'infection, la variabilité des symptômes méningés et leur durée courte, permettront de diagnostiquer l'infection secondaire.

Telle est l'infection secondaire si variable en ses allures. La recherche de la localisation dans un organe quelconque est négative. Peut-être l'intestin est-il à incriminer, vu l'existence de la diarrhée? En tout cas, il paraît évident que là est la porte d'entrée des microbes infectants.

Quant à l'hypertrophie de la rate, elle indique l'intensité du processus infectieux.

De l'infection secondaire accompagnée d'érythèmes. — Les symptômes infectieux sont de même ordre, mais l'éruption cutanée procure au processus un aspect spécial.

L'éruption est tantôt rubéoliforme, tantôt scarlatiniforme, tantôt papuleuse : elle appartient au groupe des érythèmes infectieux secondaires. Il n'est pas rare de la voir coexister avec quelques douleurs de pseudo-rhumatisme de même nature.

L'éruption scarlatiniforme peut être assez intense au point de simuler une véritable scarlatine. On peut observer, en effet, tous les symptômes buccaux et gutturaux de cette maladie (langue saburrale, angine pultacée, desquamation de la langue, état vernissé, desquamation intense du revêtement cutané.

Les éruptions rubéoliformes et scarlatiniformes sont généralisées. Il n'en est pas de même des éruptions papuleuses, qui ont pour siège de prédilection la région du genou.

L'apparition d'un érythème (quelle que soit sa variété) dans le cours d'une infection secondaire, n'a, par elle-même, aucune valeur pronostique. Celle-ci dépend de l'intensité du processus infectieux sous-jacent. Cependant on peut dire que les éruptions cutanées sont plus souvent observées dans les cas d'infections

légères et bénignes. Ces érythèmes viennent avec l'infection et en sont une expression clinique. Ils apparaissent donc quand l'algidité a pris fin, c'est-à-dire huit ou quinze jours après le début du choléra. Ceci dépend de la période algide. La durée des érythèmes est en moyenne de trois jours (Galliard). Ils ne sont pas fréquemment observés : ainsi Duflocq note leur apparition 17 fois sur 215 malades. Oddo 45 fois sur 866. Galliard 21 fois sur 400.

Nous les avons observés 6 fois sur 251 cas. Cependant Hime (de Hambourg) les dit très fréquents.

Tarral, Galliard les ont rencontrés plus souvent chez la femme que chez l'homme. Ainsi Galliard relève 21 cas d'érythèmes (13 femmes et 8 hommes) sur un total de 166 femmes et 234 hommes.

Des infections biliaires. — L'infection secondaire peut présenter une localisation hépatique (Lévy, Tholozon, Marotte, Stoufflet, Joubert, Duflocq, Galliard, Oddo, Gaiffe, Dennuler). Au moment de la convalescence franche et légitime, on peut observer, sans trace d'infection bien évidente, une légère suffusion ictérique avec présence de bile dans l'urine et quelques selles bilieuses. C'est une sorte de crise de la convalescence normale.

Mais tel n'est pas toujours le cas. On peut observer un état infectieux secondaire, avec ictère biliaire (présence de la bile dans les urines). Suivant l'intensité du processus infectieux, la jaunisse portera le masque soit d'un ictère infectieux bénin, soit d'un ictère grave. Tout dépend du degré de l'infection. Dans les cas graves, et ils sont rares, on peut observer des hémorrhagies.

Quelle que soit la variété, le foie est ou non augmenté de volume et douloureux.

Tantôt il y a acholie et décoloration des matières fécales, tantôt l'excrétion du pigment est intacte et les selles sont colorées.

En général, l'ictère de la convalescence est bénin et de plus n'est point fréquent. Ainsi Galliard le note 7 fois sur 380 cholériques; nous l'avons observé 2 fois sur 251 malades.

Il ne faut pas confondre l'ictère infectieux de la convalescence avec ce que certains auteurs (Peter, Galliard) ont dénommé choléra bilieux ou polycholique. C'est simplement une variété d'algidité cholérique avec diarrhée bilieuse indice d'une suractivité hépatique et fréquemment une légère jaunisse.

Des infections pulmonaires. — Des complications pulmonaires peuvent être observées au moment de la convalescence. (Aimesley, Bouillaud, Rayer, Stoufflet, Kelsch, Trastour, Dubreuilh, Netter, Mills et Rommelaere, Oddo, Galliard-Abramovitch, Simmonds). Fréquentes autrefois, ces infections pulmonaires deviennent de plus en plus rares.

Les gens âgés et les cachectiques y sont plus particulièrement prédisposés.

D'après Simmonds, la broncho-pneumonie est plus fréquente que la pneumonie lobaire : ainsi sur 150 cas de choléra, cet auteur a observé 58 broncho-pneumonies et 4 pneumonies lobaires.

Le convalescent présente tous les signes d'une infection secondaire, d'intensité variable : la localisation pulmonaire est annoncée par l'apparition d'un point de côté, de dyspnée et de toux. L'examen de l'organe permet de reconnaître l'existence d'une congestion pulmonaire, ou d'une bronchite diffuse avec foyers de broncho-pneumonie ou d'une véritable pneumonie lobaire.

Oddo, Mouchet signalent quelques faits de pleurésie concomitante.

Lévy, Rostan, Mouchet insistent sur la rapidité de l'apparition de la suppuration et de la gangrène dans ces diverses complications. Ces infections pulmonaires ont été quelquefois observées dans le cours de l'algidité. (Duflocq, Dubreuilh, Kelsch et Vaillard, Mouchet.) Mais en ce cas elles sont latentes et le plus souvent ne sont que trouvailles d'autopsie.

Infections diverses. — Signalons, au moment de la convalescence, l'apparition de diverses complications qui, presque toutes, relèvent de l'élément suppuration. Ce sont des parotidites, des otites, des conjonctivites, des abcès et des phlegmons, des lymphangites, des érysipèles, de la gangrène, toutes com-

plications qui ne présentent aucun caractère spécial dans le choléra et qui peuvent être observées durant cette maladie comme dans toute maladie infectieuse. Citons encore la tétanie, que l'on a surtout observée chez les accouchées.

Des auto-intoxications de la convalescence. — La convalescence peut présenter deux complications essentiellement apyrétiques, qui paraissent relever d'auto-intoxications secondaires. C'est l'urémie secondaire ou urémie de la convalescence d'une part ; d'autre part, une intoxication spéciale, dont l'origine paraît être la rétention de matières stercorales.

Etudions chacune de ce variétés.

1° *Urémie de la convalescence.* — Cette complication a été mise en évidence par M. le professeur Bouchard dans son livre sur les auto-inxications. Notre maître s'élève avec juste raison contre le terme de « réaction » donné à cette complication.

« Singulière réaction, dit-il, où apparaît la torpeur au lieu des spasmes, où l'on ne peut noter que l'indifférence de tout le système nerveux ! Ce n'est qu'en violentant la signification des mots qu'on a pu baptiser ainsi cette période. »

L'urémie secondaire succède à l'algidité cyanotique. Rien, dans les allures de cette dernière, ne peut faire prévoir la complication urémique. Peu à peu l'algidité disparaît, la convalescence semble s'établir avec tous les caractères que nous avons étudiés plus haut, cependant la convalescence n'est pas franche.

Le malade n'est pas éveillé, reste abattu, somnolent et abstrait du monde extérieur, pendant des heures et des journées. Cette torpeur peut cesser quelques instants par l'excitation artificielle, mais rapidement elle reprend son cours. La respiration calme et ralentie, présente de temps en temps des mouvements suspirieux et des accès dits de Cheyne-Stockes, dont l'origine bulbaire est évidente. On ne confondra pas ces accès avec la dyspnée intermittente, de la période algide, car, outre que dans l'urémie, on n'observe pas la dépression thermique et circulatoire au moment des accès, il existe la cyanose et le refroidissement, qui suffisent à établir le diagnostic.

Les pupilles présentent du myosis stable et permanent, parfois intense et punctiforme.

La peau est d'une certaine pâleur, la langue est sèche et l'appétit nul. Toute trace de vomissement a disparu, une légère diarrhée persiste sans caractères bien spéciaux.

La température est normale, et dans le rectum et dans l'aisselle, mais elle a cependant une certaine tendance à persister entre 36° et 37°. La circulation est normale, au point de vue du nombre des battements du cœur et du pouls, mais ces battements sont *réguliers pleins*, *forts* et *énergiques* ; en un mot nous trouvons, au point de vue de l'examen de la circulation, des symptômes importants qui indiquent la nature urémique de cet état spécial de la convalescence fait bien mis en évidence par M. le professeur Bouchard. Ce diagnostic s'impose, quand on rénnit ces divers signes : l'albuminurie, la somnolence, le myosis, la température normale ou légèrement sous-normale, l'état spécial de la circulation.

Il est à noter que le malade ne présente ni convulsions, ni œdème, fait dont nous verrons plus loin la principale raison, d'après M. le professeur Bouchard.

Dans le cours de cet état urémique quelques auteurs ont noté la survenue d'une hémorrhagie cérébrale (Lèvy, Tholosan, Mouchet, Oddo). La mort est la terminaison la plus fréquente, après une durée de trois, six, dix jours.

Cependant cet état urémique peut être léger ou remplacé par de la manie de courte durée analogue à la manie éclamptique (Delasiauve, Mesnet, Ball, Duflocq). Cette manie est en général curable.

2° *État marastique de la convalescence.* — Nous rapprochons volontiers de l'urémie de la convalescence, la description suivante, faite par Peter, Siredey, Gaillard de cet état spécial des convalescents, auquel ces auteurs ont donné le nom d'état marastique. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ce tableau, tracé par Siredey : « J'ai été tout particulièrement « frappé des accidents survenus dans les formes lentes, chez « 8 malades qui sont morts du cinquième au onzième jour « après leur entrée à l'hôpital. Tous ces malades avaient déjà « traversé avec beaucoup de peine la période algide. La dis- « parition des vomissements, de la diarrhée, des crampes, de

« la cyanose semblait annoncer la convalescence ; quelquefois « même, la sécrétion urinaire paraissait rétablie, lorsqu'on « voyait apparaître des accidents d'un nouveau genre. Le ma- « lade tombait dans un état d'anéantissement complet, dans « une sorte de torpeur, dans une demi-somnolence allant jus- « qu'au coma. Indifférent à tout ce qui se passait autour de « lui, il refusait la nourriture et les boissons ; souvent il se « couchait sur le côté, les cuisses fléchies sur le ventre ou sur « le dos ; les yeux étaient grands ouverts, immobiles, fixes, « avec une expression d'hébétude ; les pupilles, tantôt dilatées « tantôt inégales, étaient peu sensibles à l'action de la lumière. « Interpellés à haute voix, les malades semblaient s'éveiller « brusquement et laissaient échapper quelque brève réponse, « pour retomber dans leur stupeur. Dans deux cas, la respira- « tion était ralentie (dix et même huit respirations par minutes), « sans affecter le rythme de Cheyne-Stockes. Le pouls restait « assez fort, de fréquence variable (80 à 110), souvent irrégu- « lier, inégal. La mort est inévitable. »

3° *Intoxication d'origiñe intestinale.* — On peut observer durant la convalescence du choléra, une intoxication spéciale qui paraît tenir à un état particulier de l'intestin. En voici les principaux symptômes.

Toute trace d'algidité a disparu, mais la convalescence n'est pas ce qu'elle devrait être.

La température, il est vrai, est à la normale, le pouls est bon, l'urine est de retour (albuminurie légère, comme dans toute convalescence franche). Le malade est éveillé, a pleine connaissance, demande un peu à manger, mais ne guérit pas cependant. Il n'éprouve pas, en effet, le sommeil réparateur : l'insomnie est complète. La langue est légèrement saburrale, la diarrhée persiste légère, sans caractères bien évidents. Il existe encore quelques hoquets, quelques vomissements. Rien dans ces signes ne permet de penser à une complication. Mais bientôt l'apparition des symptômes suivants attire l'attention. Le ventre devient *ballonné*, *tympanisé*, *sonore à la percussion.* Et cette distension gazeuse de l'intestin acquiert une telle intensité que le foie n'est plus perceptible et que les organes

intra-thoraciques sont fortement refoulés : de là, dyspnée continue.

Parfois il existe un peu de douleur au niveau de l'hypochondre droit, mais en général, cet état douloureux est bien léger. L'aspect de l'abdomen est frappant, l'idée d'obstruction intestinale vient immédiatement à l'esprit.

On voit bientôt apparaître des symptômes d'excitation cérébrale, qui sont importants à connaître.

La respiration, à certains moments, s'accélère sous la forme d'accès, qui ressemblent au plus haut point aux accès dits de Cheyne-Stockes.

L'origine bulbaire de cette dyspnée est évidente d'autant que les poumons sont absolument intacts. Nous n'avons point observé de faits où la dyspné fût continue.

Le malade a quelques contractions vives de la face, de véritables tics, tourne continuellement la tête à droite et à gauche avec une certaine vivacité, en même temps qu'il expire brusquement comme pour chasser quelque insecte. De plus il salive beaucoup et a du mâchonnement.

Au premier abord et à un œil peu exercé, on pense à la rage, tous les symptômes sont identiques.

On ne note ni contracture du cou, ni trismus.

L'examen de la poitrine et du cœur est négatif, on note cependant quelques inégalités cardiaques passagères.

La circulation, la température, l'urine présentent tous les caractères d'une convalescence normale. Il n'y a, en un mot, ni algidité, ni fièvre.

Cet état spécial du convalescent présente une certaine gravité, cependant tous ces symptômes alarmants cèdent en quelques heures après l'administration d'un ou deux lavements purgatifs (miel de mercuriale et séné).

L'explication apparaît alors évidente. Le malade émet quelques selles d'une odeur repoussante, le tympanisme cède, les phénomènes bulbaires disparaissent et le malade, complètement transformé en quelques heures, devient un véritable convalescent.

Tout invite à penser à une intoxication d'origine intestinale :

l'insomnie, le tympanisme si développé, la stagnation des matières fécales, leur odeur repoussante, la cessation des symptômes morbides avec l'évacuation intestinale.

Cette intoxication frappe surtout sur le bulbe, ainsi que l'indiquent les phénomènes bulbaires.

Cette complication de la convalescence ne paraît pas avoir été observée par les auteurs, car nous n'en avons trouvé aucune relation. Elle est d'autant plus importante à connaître, que la thérapeutique a une action manifeste sur elle.

LA RÉSORPTION PROGRESSIVE DES ARCADES ALVÉOLAIRES OU MAL PERFORANT BUCCAL,

Par M. BAUDET,
Interne des hôpitaux.

La résorption progressive des maxillaires et de la voûte palatine est une affection singulière dans laquelle les dents branlent dans leurs alvéoles et tombent d'une seule pièce ; dans laquelle les rebords alvéolaires disparaissent ; dans laquelle la voûte palatine s'évide et se perfore : et tout cela, le plus souvent, sans douleurs, sans hémorrhagie, sans suppuration. Arrivé au terme de ses lésions, le malade se présente avec une ou deux perforations, situées sur les parties latérales de la voûte, faisant communiquer la bouche avec les fosses nasales et le sinus maxillaire.

Ce fut M. Labbé qui, en 1868, présenta le premier malade à la Société de chirurgie et attira l'attention sur cette maladie inconnue jusqu'à lui. Dolbeau en 1869 ; notre maître M. le prof. Duplay en 1870 ; Dubrueil en 1871 observèrent trois cas nouveaux. Celui de M. Duplay ne fut pas publié.

Quatre faits isolés, c'était encore bien peu pour tracer une histoire de cette affection et en étudier la pathogénie. Observés par des cliniciens éminents, cela suffisait néanmoins pour en décrire la symptomatologie et la marche. Aujourd'hui même, malgré l'apport de cas nouveaux et peut-être mieux étudiés, on

ajouterait bien peu à la description à la fois si concise et si complète pour l'époque, qu'en a donnée M. le prof. Duplay dans son Traité de pathologie, sous le nom de résorption progressive des arcades alvéolaires.

En 1879, Vallin publia deux observations de chute complète des dents, mais sans perforations, survenues chez des ataxiques. Demange, en 1885, rapporte deux cas absolument semblables mais suivis d'autopsie et d'examen anatomo-pathologique.

Manoha (thèse Montpellier, 1885) eut le mérite de rassembler les précédentes observations ; de montrer l'analogie des faits observés par Vallin-Demange avec ceux du type Labbé, si différents au premier abord, et d'opposer à la théorie syphilitique qui prétendait expliquer cette maladie, celle de l'ataxie locomotrice. Mais ses conclusions étaient trop hâtives ; ses démonstrations portaient à faux, comme nous le verrons. En outre, il oubliait que depuis 1882 M. Galippe soutenait déjà la théorie de la pyorrhée alvéolaire, à l'occasion d'un malade qu'il avait vu dans le service de Damaschino.

En 1890, nous avons présenté à la Société d'anatomie de Bordeaux un cas de résorption progressive, observé dans le service de notre maître M. le prof. Lanelongue. Ce malade fit le sujet d'une clinique encore inédite, dans laquelle notre chef émit l'hypothèse de la nature névritique de cette lésion.

En 1892 nous avons fait insérer cette observation dans la thèse que nous avons inspirée à notre ami le Dr Carrière. L'année suivante, nous fûmes assez heureux pour observer un nouveau cas que nous devons à l'obligeance du Dr Touchard, professeur à l'Ecole dentaire de Paris. Nous l'avons publié dans l'*Union médicale* de novembre 1894. Et si nous nous sommes empressés de faire paraître cette observation et d'écrire ce mémoire, c'est que les deux publications récentes de MM. Fournier et Hudelo, celle de M. Letulle, les deux articles de M. Galippe dans le *Journal des Connaissances médicales*, viennent de donner du renouveau à cette question assez méconnue de la résorption progressive, rajeunie sous le nom de mal perforant buccal. Nous avons voulu, nous aussi, prendre rang et date dans le

débat. Mais avant d'exposer nos idées sur la pathogénie de cette affection, nous allons en rappeler brièvement les symptômes et la marche.

Symptômes. Marche. Complications. — La résorption progressive survient toujours chez des hommes âgés de 40 ans environ. On ne l'a pas encore observée chez les femmes. Les malades n'ont eu antérieurement aucune douleur dentaire; quelques-uns même avaient des dents remarquablement saines. Tel le malade de Dolbeau qui cassa un jour 150 noyaux d'abricots. Tel le malade du prof. Lanelongue qui nous montra trois dents intactes et absolument saines qu'il avait recueillies. Ce n'est pas à dire pour cela qu'ils ne puissent avoir des dents cariées ; mais la carie des dents ne les fait pas tomber.

La maladie débute brutalement, puisque le premier accident qui apparaît c'est l'ébranlement des dents, c'est leur chute. Elles commencent en effet à branler dans les alvéoles raréfiées, trop larges pour elles. Elles tombent d'elles-mêmes ou bien le malade les arrache sans effort, les cueille pour ainsi dire. La chute commence par les canines ou les molaires indifféremment; indifféremment aussi à droite ou à gauche ; mais toujours au maxillaire supérieur d'abord ; le maxillaire inférieur n'est pris qu'en second lieu. Plus tard, le rebord alvéolaire se résorbe et disparaît, mais à ce moment-là seulement. C'est ainsi que le malade de M. Labbé avait déjà perdu toutes ses dents et la résorption alvéolaire n'était complète que du côté gauche ; à droite elle commençait à se dessiner. Mais quand ce travail de résorption a épuisé son œuvre, la lésion est bilatérale. Elle suit toute la longueur et toute la hauteur du rebord maxillaire. C'est ainsi qu'elle s'étend en arrière jusqu'aux apophyses ptérygoïdes ; en haut elle ne laisse plus subsister que la portion horizontale de la voûte. Cette usure osseuse, pour être plus tardive au maxillaire inférieur, n'en est pas moins complète ; et comme, le montrent les observations, l'os se résorbe jusqu'au cul-de-sac de la muqueuse.

A ce moment-là, le malade n'a plus de dents en haut ; il peut lui en rester quelques-unes en bas, qui probablement tomberont à leur tour. Il n'a pas non plus de rebord alvéolaire. Ces

lésions lui donnent une physionomie étrange. La lèvre supérieure retirée vers la cavité buccale est largement recouverte par l'inférieure. Les pommettes sont très saillantes.

Et le malade, si nous en jugeons par ceux que nous avons vus, a un air hébété, un air à la fois étonné et rieur. Dans un état plus avancé, les perforations palatines commencent à se montrer. Elles sont extrêmement importantes à connaître, car elles ne se confondent pas avec les autres perforations de la voûte. Elles ne siègent pas sur la ligne médiane ou de chaque côté de la ligne médiane, mais à la périphérie de l'os, à l'endroit même où se trouve le bord alvéolaire disparu. C'est que le travail de résorption a creusé en haut jusqu'au sinus maxillaire ; il l'a trépané, il l'a ouvert. Dans les premiers temps, c'était une simple fistule. Plus tard, c'est une perforation. Unique, elle est toujours séparée de la ligne médiane par un pont osseux. Double, on trouve entre elles une lame médiane, triangulaire, à sommet dirigé en avant. En dehors, elles confinent à la joue ; en avant elles touchent aux lèvres ; en arrière, elles s'étendent jusqu'aux apophyses ptérygoïdes. Mais aussi avancé que soit le mal, les deux perforations ne sont pas d'une égale étendue, car elles ne sont ni contemporaines dans leur début ni probablement aussi rapides dans leur marche. Elles sont toujours plus longues que larges et cela se conçoit puisque la résorption suit le rebord maxillaire, et qu'elle lui emprunte nécessairement sa direction et sa forme. Malgré cela, l'ouverture est volumineuse ; l'index s'y meut aisément. Les bords sont irréguliers, nullement arrondis, plutôt déchiquetés. Il n'y a pas trace de tissu cicatriciel qui les borde. Quand on les explore avec le stylet ou avec le doigt, il faut s'attendre à les trouver remplies de parcelles alimentaires et par cela même souvent oblitérées. Il faut les déterger de ces détritus infects, qui donnent à l'haleine une odeur repoussante. Et alors, on trouve une cavité faisant communiquer la bouche avec les fosses nasales et le sinus maxillaire. Avec les fosses nasales, puisque l'on peut voir par l'ouverture buccale les cornets moyen et inférieur et que les aliments refluent par le nez. Avec le sinus maxillaire, puisque le doigt ou le stylet viennent buter sur la

partie inférieure de l'orbite. Les os voisins de la raréfaction paraissent sains. Si on tend à les mobiliser, ils résistent. On ne trouve pas de parcelles osseuses prêtes à se détacher. La muqueuse qui les tapisse conserve à peu près sa coloration; elle est plutôt pâle, et si parfois elle est hyperémiée, cette irritation est causée par les matières alimentaires qui se trouvent arrêtées dans les perforations. Il y a cependant d'autres lésions de la muqueuse buccale bien autrement importantes. Ce sont les troubles de la sensibilité générale.

Au niveau des perforations, la sensibilité à la piqûre est presque complètement perdue. Sur les différents points de la voûte, de la joue, des lèvres, sur la peau de la face, le contact, la douleur, la température peuvent être diminués ou abolis, et cela sans règle fixe. Ces troubles sensitifs du trijumeau existent avec plus ou moins d'intensité suivant les malades ; avec plus ou moins d'étendue. Mais ils sont assez constants pour qu'on doive toujours les rechercher ; toujours on les trouvera.

Ces larges pertes de substance ostéo-fibreuse entraînent quelques troubles fonctionnels bien étudiés dans la thèse du Dr Carrière. Ainsi la voix a un timbre nasonné. Les mots sont bredouillés, souvent inintelligibles ; il faut au malade une grande application pour se faire comprendre. La mastication est très difficile, c'est plutôt une trituration lente et laborieuse.

La déglutition est très gênée, car le bol alimentaire s'égare et s'introduit dans les perforations et le malade est obligé de le retirer souvent avec ses doigts. Mais ces signes fonctionnels sont peu importants ; ils accompagnent toute perforation palatine. Il faut insister cependant sur les troubles de la voix, le bredouillement et le nasonnement du malade, qui, joints à son air étrange, frappent aussitôt le médecin et le préviennent qu'il va se trouver en présence d'une maladie peu ordinaire.

Tel est le tableau ordinaire de la résorption progressive. Mais il s'en faut qu'elle évolue toujours avec la même uniformité ; et l'on peut voir survenir dans le cours de cette affection des accidents variés, principalement des hémorrhagies, des suppurations et des nécroses.

Des hémorrhagies. — C'est ainsi que le malade de M. Labbé perdit un jour deux litres de sang (c'est le malade qui parle), que le nôtre, à chaque dent qui tombait, en perdait toujours une petite quantité.

Des suppurations.— La première observation de M. Fournier montre qu'un abcès s'était développé au dépens du maxillaire, mais du maxillaire inférieur.

Des sequestres. — Le malade de Dolbeau perdit un fragment d'os d'un seul côté. Celui de Dubreuil, celui de M. Vallin ont perdu chacun quelques sequestres. A ce sujet, l'on peut affirmer que les os tombent par deux processus :

Par nécrose d'abord, cela est certain. Mais il se peut aussi que le travail de résorption étant plus rapide en certains points détache un bloc osseux dont la raréfaction était moins avancée. Ces fragments de la voûte encore peu malades ayant perdu leurs connexions avec les os voisins déjà disparus, tombent faute de soutien. Et cela paraît d'autant plus vraisemblable que l'on a trouvé sur eux des lésions spéciales, rappelant celles de l'ostéoporose.

Ajoutons encore, comme accidents surajoutés, la carie dentaire, très rare il est vrai et qui paraît préexister à cette maladie ; la pyorrhée alvéolaire, bien étudiée par M. Galippe, mais à laquelle cet auteur a donné selon nous trop d'importance.

Certes, l'absence de douleurs dentaires est encore un des caractères de la résorption progressive. Mais on peut voir survenir des névralgies dans la sphère du trijumeau, et même un tic douloureux, ainsi que nous l'avons signalé dans notre dernière observation.

Cette névralgie ou névrite du trijumeau s'accompagne quelquefois de troubles vaso-moteurs. Les kérato-conjonctivites des malades de Labbé et de Dolbeau trouveraient ainsi leur raison d'être dans une altération de la branche ophtalmique; et l'extension de la névrite aux deux nerfs maxillaires rendrait compte de cet œdème si bizarre des lèvres et du menton que nous avons été le seul encore à signaler.

Donc, à côté de malades qui n'ont jamais souffert des dents et qui les ont en bon état, qui les voient tomber successivement

sans douleur, sans hémorrhagie, sans suppuration, sans élimination de sequestre, c'est la règle, il y en a — et c'est l'exception, qui peuvent voir se produire l'un ou l'autre de ces accidents.

Pathogénie. — Cette maladie, à quoi est-elle due ? N'est-elle qu'un des nombreux accidents de la syphilis ? Qu'une manifestation imprévue du tabes ? Ou bien est-elle une complication rare d'une maladie fréquente cependant, la pyorrhée alvéolaire ?

La vérole, on la relève chez la plupart de ces malades ; chez eux, il faudra même toujours la rechercher. Mais il était douteux que le malade de M. Lanelongue fût syphilitique. Celui de Dolbeau et de Dubrueil ne l'étaient pas. Du reste quand la syphilis frappe la voûte palatine, elle le fait en créant des lésions bien différentes. Et si elle joue ici un certain rôle, ce rôle n'est pas direct. Il est certainement associé.

La nature tabétique de cette affection est une hypothèse qui nous conviendrait mieux, du moins aujourd'hui. A l'époque où nous observions notre premier malade, qui ne présentait pas de trouble tabétique plus certain que ceux de Dolbeau et de Dubrueil, nous pensions naturellement que le tabes n'était pas uniquement en cause. Et nous nous étions arrêtés à cette hypothèse, soutenue du reste par notre maître M. Lanelongue dans une de ses cliniques, que la résorption alvéolaire était sous la dépendance d'une altération du nerf trijumeau, le trijumeau pouvant être frappé par le tabes, par la syphilis, ou par autre chose, mais réagissant sous ces causes différentes, d'une façon toujours la même. C'est cette idée que nous fîmes développer au D[r] Carrière.

Manoha en 1885 rattachait déjà cette affection à l'ataxie. Mais des deux arguments qu'il invoquait l'un prouvait le contraire de ce qu'il affirmait ; l'autre ne prouvait rien. Il invoquait principalement en faveur de l'ataxie, l'histoire du malade de Dubrueil. Or, chez ce malade, on n'avait relevé aucun symptôme net de tabes pendant la vie et la moelle du malade examinée au microscope révéla, dit le rapporteur, « une sclérose particulière qui ne rappelle en rien la sclérose systématique des

cordons de Goll ni la sclérose radiculaire, *comme dans l'ataxie.* »

Voilà donc un singulier ataxique, qui ne peut être reconnu comme tel ni pendant la vie ni après la mort. Voilà donc une observation qui témoigne plutôt contre son auteur.

Le deuxième argument s'appuyait sur ce fait que Demange avait observé deux ataxiques avérés, avec lésions du trijumeau reconnues au microscope. Ces malades avaient perdu leurs dents et présenté de la résorption du maxillaire sans perforation. Mais on pouvait lui objecter, du moins à cette époque, que ces malades-là ne ressemblent pas à ceux du type Labbé. On notait chez eux la chute spontanée des dents comme on l'observe dans divers états morbides, la pyorrhée alvéolaire, la sénilité. Mais la lésion n'allait pas plus loin. D'un autre côté, parmi les malades atteints de résorption progressive, jusqu'en 1890, il n'y en avait pas deux qui fussent nettement ataxiques. Certes l'analogie entre les deux types d'accident existe, et l'hypothèse de M. Manoha se vérifie, comme nous le verrons, par l'analyse des observations postérieures, mais pour l'époque elle était prématurée. Elle n'était pas appuyée sur des faits assez nombreux ; bien plus, les faits invoqués semblaient la contredire.

Pour rattacher à l'ataxie une semblable affection, il fallait plus de malades observés, plus de rigueur analytique. Il fallait montrer que la maladie commence par la chute complète ou incomplète des dents et peut s'arrêter là ; qu'au deuxième degré, elle crée un commencement de résorption et s'arrête-là ; qu'au troisième, elle crée une petite exulcération de l'os, une fistule ; et qu'enfin au quatrième degré, elle détermine l'ouverture large du sinus maxillaire, la perforation. Il fallait démontrer en se basant sur des faits bien observés, que parmi les malades les uns ne vont pas jusqu'à la perforation, que d'autres y arrivent rapidement et que ces deux catégories de malades sont les mêmes, c'est-à-dire : malades qui perdent spontanément leurs dents, ataxiques ; malades qui résorbent leur maxillaire, ataxiques ; malades qui résorbent leur maxillaire et qui ont une fistule, ataxiques ; malades qui arrivent à la perforation,

ataxiques. Et quand on aura montré que le tabes existe réellement dans ces quatre catégories, on aura le droit de conclure que la maladie est une, et qu'elle dépend réellement de l'ataxie.

C'est ce que nous allons essayer maintenant d'établir.

1re CATÉGORIE

Ataxiques avec chute spontanée des dents. (DEMANGE, 27 avril 1882. *Journal des Connaissances médicales.*)

Thomas Louis. Ataxie locomotrice. Crises gastriques et laryngées. Mort.

Les dents du maxillaire inférieur sont à peu près intactes ; quelques-unes sont cariées. Toutes celles du maxillaire supérieur sont tombées. Il ne reste plus de racines. Les alvéoles sont refermées par les gencives. Le malade nous apprend que la chute des dents du maxillaire supérieur est arrivée il y a quatre ans. Toutes sont tombées en deux mois, les unes après les autres. Elles sont devenues vacillantes puis sont tombées successivement, sans qu'il y ait eu de douleur. Il a cependant à plusieurs reprises ressenti dans la figure des douleurs qu'il compare à celles qu'il éprouve dans les jambes. Mais jamais il n'y a eu de douleurs dans les dents et dans les gencives.

DEMANGE, 4 mai 1882, *id.*

Hachotte, 64 ans. Ataxie locomotrice. Cachexie, mort. Depuis un mois, il a perdu une grande partie de ses dents. Toutes celles du côté gauche du maxillaire supérieur sont tombées. Celles de l'autre côté sont à peu près intactes. Elles sont tombées, dit-il, sans douleurs. Elles devenaient vacillantes et le moindre effort suffisait pour les faire tomber. Plusieurs fois elles se sont déchaussées pendant qu'il mâchait ses aliments. On constate une anesthésie tactile et analgésie très prononcées dans toute la sphère du trijumeau du côté gauche. Elle porte sur la peau et les muqueuses labiale, buccale et palatine. La langue est insensible à la douleur, bien que la sensibilité gustative soit conservée.

Nous pourrions ajouter plusieurs observations semblables de simple chute des dents chez des ataxiques et qui nous sont personnelles. Nous les devons à la bienveillance de notre maître M. le professeur Joffroy. Elles ont été publiées dans la thèse du Dr Carrière.

2e CATÉGORIE

Ataxiques. Chute spontanée des dents et résorption du rebord alvéolaire (VALLIN. *Gazette des hôpitaux*, 1879.)

1er malade, âgé de 45 ans. Dentition excellente; gencives saines. Perdit successivement toutes ses dents. Elles tombaient sans douleur et le surlendemain le malade arrachait sans effort des fragments osseux en forme de cornets. La surface externe de ces cornets était criblée de trous. Au bout d'un an, le malade avait perdu toutes ses dents et le maxillaire était réduit à un moignon presque triangulaire, à base postérieure, sans communication avec les sinus.

2e malade ; 45 ans. Toutes les dents tombèrent également et la branche horizontale du maxillaire inférieur était réduite à une tige arrondie de la grosseur du petit doigt.

Ataxie locomotrice. Chute des dents. Ebrèchements du maxillaire (GALIPPE. *Journal des Connaissances médicales*, 1882.)

X..., 43 ans, vit tomber spontanément, sans aucune douleur et sans écoulement de sang, il y a deux ans, une de ses incisives de la mâchoire supérieure et qui était parfaitement saine. Puis ce fut le tour d'une autre incisive également saine, quinze jours après. La canine du côté gauche manquait déjà. Une molaire du même côté s'ébranla bientôt, puis se pencha sur le côté et finit par être couchée parallèlement au bord du maxillaire qui, par la résorption complète des alvéoles, était profondément *encoché* à cet endroit.

3e CATÉGORIE

Ataxiques. Chute spontanée des dents; résorption alvéolaire; fistule palatine. (LABBÉ. *Société de chirurgie*, 1868.)

A..., âgé de 42 ans. Du côté droit, le bord alvéolaire est en train de disparaître, comme il l'a fait du côté gauche. Il y a là un commencement de perforation qui, selon le malade, a commencé avant son entrée à l'hôpital.

HUDELO. *Annales de Dermatologie*, mai 1893.

Actuellement, chute de toutes les dents, à l'exception des deux dernières molaires inférieures droites et des trois dernières inférieures gauches. Si l'on suit avec le doigt le bord alvéolaire du maxillaire inférieur, recouvert par la muqueuse gingivale, on sent ce bord irrégulier, déchiqueté, sans trace bien nette de cavités alvéolaires ; sur le maxillaire supérieur droit, ulcération de 5 centimètres de longueur d'avant en arrière, débordant en dedans le bord

alvéolaire sur la surface palatine de l'os, sur une étendue de 3 centimètres. A la partie postérieure, petite communication avec le sinus qui, au premier examen, avait passé inaperçue.

BAUDET. *Union médicale*, 1894.

G..., 40 ans. Il n'existe plus de dents à la mâchoire supérieure. Le rebord alvéolaire a totalement disparu. La voûte palatine réduite à sa portion horizontale n'est plus qu'une lame à peu près plane, de forme triangulaire, à sommet antérieur.

Sur les bords de la voûte de chaque côté, existe une perforation. La droite part à 1 centimètre de la ligne médiane et s'étend en arrière jusqu'en un point qui correspond au milieu de la voûte. C'est plutôt une dépression sinueuse qu'une perforation. Car le trou, la partie perforée n'existe qu'à la partie postérieure de ce sillon. Il y a là une ouverture par laquelle on introduit tout au plus l'extrémité d'un stylet. Mais ce stylet pénètre aussitôt dans une cavité spacieuse qui n'est autre que celle du sinus maxillaire et vient buter en haut sur le plancher de l'orbite.

DUBRUEIL. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Montpellier*, 18 juillet 1885.

X..., âgé de 33 ans. Chute complète des dents. Etat actuel. Forme triangulaire de la voûte palatine; aspect cicatriciel sur les côtés. Fistule communiquant avec les fosses nasales à gauche. On arrive jusqu'au plancher de l'orbite.

4e CATÉGORIE

Ataxiques. Chute spontanée des dents. Résorption alvéolaire. Larges perforations. (LABBÉ. *Loc. cit.*)

On voit à la mâchoire supérieure du côté gauche, une vaste perte de substance, beaucoup plus longue que large, occupant tout le bord alvéolaire qui a complètement disparu, jusqu'à l'apophyse ptérygoïde; elle s'étend en avant et en dedans, jusqu'à quelques millimètres de la partie médiane de la voûte palatine. En arrière, la perforation va en diminuant de largeur. La cavité nasale du côté gauche est visible dans toute son étendue.

Le vomer, les cornets inférieurs et moyens, la cavité du sinus maxillaire sont à découvert. Un stylet introduit par cette large ouverture, dans la cavité nasale, peut y être porté dans tous les sens. Le doigt peut y être porté lui-même.

DOLBEAU. *Bulletin de la Société de chirurgie.*

G..., Jules, âgé de 50 ans.

En ouvrant la bouche, ce qui frappe d'abord, c'est que le bord alvéolaire supérieur manque dans toute son étendue, si bien que la surface totale de la voûte palatine affecte la forme d'un triangle, dont la base postérieure correspond à l'insertion du voile du palais, et dont le sommet est situé sur la ligne médiane, à 3 centimètres en arrière des alvéoles incisives.

En examinant plus profondément, on est frappé de l'existence de deux cavités symétriques, de forme triangulaire, tapissées par une membrane muqueuse différente de celle de la membrane muqueuse de la bouche ; elle est plus rouge. Ces deux cavités sont évidemment les deux sinus maxillaires, et en effet leur situation, leur forme triangulaire, rappellent celle de ces organes. De plus ces cavités communiquent manifestement avec les fosses nasales, ainsi que cela est démontré par le passage des liquides, et bien que le cathétérisme ne puisse préciser le siège de cette communication.

Si l'on introduit le doigt dans ces cavités, on arrive à toucher le plancher de l'orbite. Les deux doigts étant introduits dans les cavités, si l'on essaie d'imprimer divers mouvements à la voûte palatine qui les sépare, on constate que l'os est normalement uni au reste de la face. A gauche le doigt s'enfonce plus profondément.

BAUDET, *in Thèse Carrière.* Paris, 1882.

V..., 53 ans, manœuvre. Entré salle 17, février 1890, hôpital Saint-André.

Sur la voûte palatine, il existe deux perforations à droite et à gauche de la ligne médiane. Elles ont une forme grossièrement triangulaire : assez larges pour qu'on puisse introduire le doigt, la droite étant toutefois plus étendue que la gauche ; à droite comme à gauche, les deux perforations intéressent sur leur partie latérale le rebord alvéolaire et ouvrent par conséquent la face inférieure du sinus maxillaire.

En arrière, elles sont séparées par une courte lame osseuse de l'insertion du voile du palais. En dedans, elles sont séparées l'une de l'autre par un pont osseux de 1 centimètre de large en arrière, plus étroit en avant, se continuant nettement, en ce point, avec ce qui remplace le rebord alvéolaire détruit. La lame d'os intermédiaire aux deux perforations ne jouit d'aucune mobilité ni verticale ni transversale.

. HUDELO. Voir observation citée plus haut.

Ce malade qui, en mai 1893, n'avait qu'une exulcération du bord gingival droit, fut revu quelque temps après par M. Galippe. Il présentait à ce moment une légère fistule qui avait ouvert le sinus maxillaire du même côté. Plus tard, en août 1894, nous l'avons retrouvé nous même dans le service de M. le Dr Proust à l'Hôtel-Dieu. Nous avons constaté que la fistule avait considérablement grandi. C'était une large perforation par laquelle le doigt pouvait aisément pénétrer. Les aliments s'y égaraient. Et le malade, pour mastiquer aisément, l'obstruait avec de la mie de pain humectée et tassée.

Mal perforant buccal dans le tabes. LETULLE. *Journal des Connaissances médicales*, 1894, p. 338.)

En écoutant les réponses du malade, je suis frappé de sa voix nasonnée ; il ouvre la bouche et je trouve : 1° toutes les dents du maxillaire supérieur absentes sauf la deuxième prémolaire et la première grosse molaire gauches ; 2° toutes les dents inférieures du côté gauche absentes ; 3° enfin une perte de substance particulière ayant effondré la moitié droite de la voûte palatine et du rebord correspondant du maxillaire supérieur. La bouche ouverte, on voit : la voûte palatine normale à gauche s'enfonce à droite obliquement en haut, vers une sorte d'infundibulum d'aspect cicatriciel dont la paroi externe est formée par la joue et dont le centre correspond assez exactement à la ligne que devrait tracer le rebord dentaire du maxillaire supérieur. La muqueuse qui tapisse cet enfoncement conique est pâle, nacrée, rivulée et très épaissie. La sensibilité y est très obtuse et l'anesthésie y est complète en dehors, du côté de la joue. Au fond de cet entonnoir qui s'enfonce ainsi verticalement en haut, on aperçoit un orifice de communication, qui donne directement accès dans le méat moyen de la fosse nasale droite. Cet orifice semble bien cicatrisé ; il est à peu près arrondi et situé à 2 centimètres de la ligne médiane du palais, à 3 centimètres du milieu du rebord alvéolaire atrophié du maxillaire supérieur.

On peut voir par ces différents exemples, que la résorption progressive procède par étapes successives et que le mal perforant buccal n'est pas toujours perforant. Qu'il y a dans le tabes de simples chutes des dents, sans résorption alvéolaire avancée : qu'il y a des cas où la lésion est plus avancée et où le rebord alvéolaire a disparu ; des cas où la résorption va plus

loin et crée une ulcération, une fistule et enfin une perforation. Unique ou double, on ne l'a jamais observée qu'au maxillaire supérieur, et cela simplement parce qu'il n'y a pas de perforation à proprement parler. Il y a une usure progressive de l'os qui finit par rencontrer une cavité préparée, le sinus maxillaire. Au maxillaire inférieur, il ne saurait y avoir de perforation, car il n'y a d'autre cavité que le canal dentaire. Il faudrait un travail de résorption beaucoup plus considérable pour arriver jusqu'à lui. Et en l'ouvrant, il ne découvrirait jamais qu'une petite ouverture. Il faut en conclure que dans cette maladie la perforation, le trou creusé, n'est rien ; la résorption osseuse est tout.

Si le mal perforant buccal dépend réellement de l'ataxie, par quel processus l'ataxie crée-t-elle cette lésion ?

Deux théories sont ici en présence.

Pour M. Galippe, elle la crée par le processus de la pyorrhée alvéolaire. C'est qu'en effet, alors même que la pyorrhée est silencieuse, l'examen des dents montre des lésions identiques à celles que l'on trouve dans la pyorrhée.

Je prétends démontrer, dit M. Galippe, que les lésions considérées par lui (M. Fournier) comme tabétiques ne sont que des lésions de la pyorrhée alvéolaire, aggravées par le tabes.

Le tabes n'a pas fait ces ulcérations, mais il les a aggravées et leur a donné un cachet caractéristique.

Dans la pyorrhée « chez un malade non ataxique il y a réparation plus ou moins active et certainement une résistance plus efficace des tissus à l'envahissement microbien. Chez les ataxiques au contraire, ce processus de réparation, cette résistance n'existent pas. De sorte que, tous les phénomènes d'ordre destructif sont amplifiés, les sequestres sont plus gros, le bord alvéolaire, comme le corps du maxillaire, peuvent être envahis ».

Nous ne saurions admettre la théorie de M. Galippe, tout en nous inclinant devant sa compétence.

La pyorrhée alvéolo-dentaire est une maladie qui, sans hémorrhagie, sans suppuration, peut amener quelquefois la chute successive de toutes les dents avec résorption consécutive du rebord alvéolaire. Elle ne le fait que très lentement. Il

faut beaucoup d'années pour cela. Et il est rare que l'on ne trouve pas à certain moment un peu de pus dans quelque alvéole. Les faits de pyorrhée aboutissant d'une façon pour ainsi dire sèche à la résorption totale, sont extrêmement rares. Ceux de résorption progressive chez des ataxiques sont au contraire fréquents aujourd'hui. Voilà donc une forme de pyorrhée peu commune qui devient banale, la règle pour ainsi dire, quand elle évolue chez des ataxiques! C'est là une condition étrange, bien faite pour nous rendre sceptiques.

Cette forme de pyorrhée que l'on voit si peu a-t-elle jamais amené des perforations palatines? Qu'elle puisse déterminer de l'ostéite de voisinage et des nécroses consécutives, c'est très possible. Mais qu'en dehors du tabes, elle aille jusqu'à créer des perforations, voilà ce qu'il faut nous montrer. Du reste, et cela est capital, dans la résorption progressive, les perforations ne paraissent pas s'établir par le processus de la nécrose. Nous avons bien signalé l'existence de suppurations, la chute de sequestres, mais chez quelques malades seulement. Et nous pouvons dire déjà, comme nous le développerons plus loin, que ce sont là des infections surajoutées. Dans quelques observations, au contraire, on peut voir que la maladie a évolué sans pus, sans chute d'os. C'est même ce qui avait frappé les premiers observateurs. C'était même pour eux la caractéristique de cette affection.

Bien mieux, ceux qui ont eu la bonne fortune de suivre leurs malades, une fois que la perforation était créée, ont vu que les os voisins étaient extrêmement solides; malgré cela, que le trou continuait à progresser, la muqueuse de revêtement restant saine en apparence; l'os intact et solide n'étant ni douloureux ni suppurant. C'est ce que nous avons constaté notamment chez nos deux malades. C'est ce que M. Labbé avait également observé.

Cette chute des dents, qui s'accompagne d'un travail silencieux de résorption osseuse, résorption invisible même pour le malade qui s'observe, s'explique mieux par des lésions concomitantes du système nerveux. Les usures des os sont fréquentes chez les névropathes. C'est ainsi que l'on voit les

raréfactions ostéo-articulaires des ataxiques ; l'amincissement des maxillaires dans l'hémiatrophie faciale progressive. La section des nerfs chez les animaux, celle du trijumeau en particulier, amène des troubles osseux variés, caractérisés surtout par l'épaississement des os maxillaires. Ces mêmes troubles du maxillaire ont été observés chez l'homme dans un cas de section du nerf trijumeau par balle de revolver (obs. de Marinesco et Serieux. *Arch. de physiologie*, 1893). Que des altérations profondes de la 5e paire déterminent dans certaines circonstances (tabes) des phénomènes de résorption osseuse, cela n'a donc rien d'invraisemblable, puisque cela rentre dans les faits connus. Mais il y a mieux. Nous nous expliquons ainsi certains accidents marchant de pair avec les lésions alvéolaires, je veux parler des troubles de sensibilité de la face et de la bouche, des troubles vaso-moteurs et trophiques qui précèdent quelquefois cette affection. Cela explique en effet que l'on trouve sur la face et sur la bouche des anesthésies tactile, thermique et douloureuse. Cela explique l'œdème si brutal et si fugace de notre dernier malade.

Cela rend compte enfin des kérato-conjonctivites que Labbé et Dolbeau signalent dans leurs observations.

La résorption progressive est donc un véritable mal perforant, suivant l'heureuse désignation de M. le professeur Fournier. Il est réellement perforant par sa marche ; c'est réellement un trouble trophique d'origine névritique, comme le mal perforant plantaire.

En cela, la théorie est d'accord avec les faits anatomo-pathologiques, avec les deux observations publiées par M. Demange. En voici la relation.

1er malade. Au bulbe, la sclérose se prolonge dans toute l'étendue du plancher du 4e ventricule. On peut constater ainsi que la plupart des noyaux d'origine des nerfs bulbaires sont plongés au milieu d'une gangue scléreuse dont les limites à la profondeur sont assez diffuses. Ainsi, le noyau sensitif des nerfs mixtes, le noyau des corps restiformes, la substance gélatineuse de Rolando, la racine ascendante du trijumeau..... sont atteints d'une sclérose des plus évidentes. Sur des coupes des nerfs trijumeaux prises sur leur trajet

immédiatement à la sortie de la protubérance, on reconnaît qu'un nombre considérable de faisceaux nerveux sont sclérosés ; la myéline a disparu, et les cylindres-axes sont étouffés dans une gangue conjonctive, qui se colore fortement par le carmin ; d'autres faisceaux nerveux sout restés sains. Il y a donc une névrite scléreuse manifeste des trijumeaux, coïncidant avec l'atrophie des noyaux d'origine.

2e malade. *Loc. cit.*

Au bulbe, la sclérose des cordons postérieurs se continue d'une façon non interrompue sous le plancher du 4e ventricule ; au niveau plus particulièrement des corps restiformes, de la substance gélatineuse de Rolando, et de la racine ascendante du trijumeau, la sclérose est très prononcée ; les cellules nerveuses sont très diminuées de volume... Les deux nerfs trijumeaux sont diminués de volume et atrophiés à leur sortie de la protubérance ; le trijumeau gauche, plus particulièrement, est réduit à un filament grêle et gélatineux, à peine reconnaissable. Le ganglion de Gasser correspondant est mis à nu ; il est complètement atrophié ; il est comme vidé, réduit à une coque conjonctive aplatie, vitreuse, dans laquelle on ne reconnaît plus l'aspect de la substance nerveuse.

Mais que devient alors la théorie de la pyorrhée alvéolaire? Faut-il la jeter par-dessus bord ? Évidemment non. Nous devons tenir grand compte à M. Galippe de nous avoir montré ces infections alvéolaires, alors même qu'à première vue elles ne paraissent pas exister. Mais nous ne devons pas, selon nous, leur donner toute l'importance que cet auteur leur attribue. Cette pyorrhée ne précède pas les lésions alvéolaires ; elle les suit ; d'autant mieux que la chute des dents ouvre une porte d'entrée plus large à l'infection, et que les tissus, par le fait même des lésions du trijumeau, sont moins préparés à la résistance. Elle se surajoute au mal perforant buccal, comme les abcès, les lymphangites se surajoutent aux maux perforants plantaires. Et cependant, il ne nous vient pas à l'idée d'attribuer les maux perforants aux lymphangites ni aux abcès. Les malades ont de la pyorrhée alvéolaire grave, parce qu'ils avaient déjà de la résorption progressive, et non pas de la résorption progressive, parce qu'ils avaient de la pyorrhée alvéolaire.

En résumé, la résorption progressive des alvéoles ou mal perforant buccal dérive du tabes. Elle tient à des lésions de sclérose localisées dans la protubérance, et frappant les noyaux d'origine du nerf de la 5e paire et le nerf lui-même. C'est un accident nouveau que M. Pierret aurait pu ajouter au chapitre des troubles ataxiques observés sur le territoire du trijumeau et dépendant du trijumeau, qu'il a décrits dans sa thèse. La théorie nerveuse seule peut expliquer l'ensemble des symptômes que l'on observe dans cette affection, sa façon d'évoluer. Elle seule tient compte des faits anatomo-pathologiques. Au point de vue pathogénique, la résorption progressive est un véritable mal perforant.

Nous ne donnons pas cette théorie comme étant uniquement la nôtre. Manoha l'a pressentie. M. Marie, M. le professeur Fournier, M. Letulle l'acceptent, un peu trop peut-être sans discussion suffisante de tous les faits publiés. Que ces maîtres nous pardonnent cette critique un peu hardie, mais très respectueuse. Nous avions, nous aussi, émis en 1890 l'hypothèse d'une lésion nerveuse, devant la Société d'anatomie de Bordeaux, et en cela nous étions d'accord avec notre maître, M. le professeur Lanelongue, qui l'avait développée dans une de ses cliniques. Le but de notre travail n'était pas de rééditer ces idées, mais puisqu'on les discutait, de les étayer sur des preuves solides, en analysant aussi rigoureusement que possible la totalité des observations.

Est-ce à dire, pour cela, que le tabes seul puisse créer ces lésions? Personne n'est en droit de l'affirmer.

D'autres maladies, comme le diabète, la paralysie générale, sont à la rigueur capables d'intéresser le trijumeau, et de déterminer des maux perforants à la bouche, comme à la plante du pied. Cela ne contredit en rien ce que nous savons. Mais il n'y en a pas d'exemple. Aussi, jusqu'à nouvel ordre, nos restrictions étant faites, nous considérons la résorption progressive des alvéoles comme un accident du tabes, d'un tabes tardif, ou d'un tabes précoce : quelquefois même, un signe révélateur de l'ataxie,

BIBLIOGRAPHIE

Baudet. *Bulletin Société anat. et phys. de Bordeaux*, 1890. — *Union médicale*, novembre 1891. — Carrière. Thèse Paris, 1892. — Demange. *Journal Connais. méd.*, 1882. — Dolbeau. *Bulletin soc. chirurgie.* Paris, 1869. — Dubrueil. *Bulletin soc. chir.* Paris, 1871. — *Traité path. externe.* T. IV. Follin et Duplay. — Duplay et Reclus. *Path. externe.* — Fournier et Hudelo. *Annales de Dermatologie*, 1893 et 1894. — Galippe. *Journal Connais. méd.*, 1882, p. 148 et 227, 1894, mai et octobre. — Labbé. *Bulletin soc. chir.* Paris, 1868. — Letulle. *Soc. méd. des hôpitaux*, août 1894, et *Journal des Connais. méd.*, octobre 1894 *in* Galippe. — Manoha. Thèse Montpellier, 1885. — Marie. *Traité des maladies de la moelle épinière.* — Pierret. Thèse Paris, 1876. — Sérieux et Marinesco. *Arch. phys.* 1893, p. 455. — Vallin. *Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1879. *Gazette des hôpitaux*, 1879. — Wickham. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, janvier 1894.

REVUE CRITIQUE

DE LA PNEUMONIE DU VAGUE

Par HENRI MEUNIER, interne des hôpitaux.

Sous le nom de pneumonie du vague, Vaguslaehmung, polmonite del vago, les auteurs allemands et italiens décrivent depuis longtemps déjà certaines lésions pulmonaires consécutives à l'altération des nerfs pneumogastriques, lésions dont la forme anatomique la plus fréquente est la pneumonie.

La plupart des travaux entrepris à ce sujet appartiennent à la physiologie expérimentale et sur ce terrain, les expérimentateurs français n'ont certes pas la moins belle part : on peut même dire que les premières et les plus remarquables recherches faites sur la vagotomie ont été l'œuvre de nos grands physiologistes : Magendie, Longet, Cl. Bernard, Vulpian, Brown-Sequard. Plus tard est venue l'étude anatomique des lésions produites et parmi les principaux travaux faits dans cette voie, nous citerons ceux de Friedlænder et d'O. Frey à l'étranger, ceux de Charcot chez nous. Enfin la doctrine mi-

crobienne, en appliquant à la question ses fertiles méthodes d'investigation, a tenté avec Schou, Lustig, Piccinino, d'éclairer la pathogénie si obscure de la pneumonie des vagotomisés.

Cette longue série de recherches, entreprises dans les laboratoires et poussées jusqu'à la plus fine analyse, n'a fourni cependant que peu d'applications à la pathologie humaine; tout au moins les déductions tentées par les expérimentateurs pour conclure de l'animal à l'homme, sont-elles restées très réservées faute d'observations cliniques assez nombreuses ou suffisamment probantes. Et cependant, lorsqu'on parcourt les documents épars dans la littérature médicale comme nous l'avons fait à l'occasion d'un fait personnellement observé, point de départ de ce travail, on ne peut s'empêcher d'être frappé de la coexistence fréquemment signalée de lésions du pneumogastrique et de pneumonies, et d'attribuer aux altérations du système nerveux une part importante, qu'il reste à déterminer, dans la pathogénie de ces pneumonies; en un mot, de concevoir chez l'homme une pneumonie du vague.

Assurément, il peut paraître étrange, à l'époque où nous sommes, de créer un type clinique nouveau : aussi tel n'est point notre but, qui est beaucoup plus modeste.

Nous pensons seulement que certains faits, disparates au premier abord, si l'on ne tient compte que de leur caractère actuel ou de leur évolution, peuvent être rapprochés ou reliés par une considération d'ordre étiologique, surtout lorsque celle-ci trouve, grâce à l'expérimentation, une justification suffisante, une démonstration par analogie, dans les limites permises par les préceptes de la biologie comparée.

La question actuelle de la pneumonie du vague, qui est un fait bien connu, presque classique, à l'étranger, est de notion beaucoup moins répandue chez nous : elle nous a paru cependant mériter droit de cité dans notre littérature, ne serait-ce que par les travaux des physiologistes français, qui en ont été le point de départ. C'est pourquoi nous avons pensé faire œuvre utile et juste en publiant ce petit travail, dont l'idée première nous a été inspirée par une communication récente

de notre maître, M. le Dr Hanot, à la Société médicale des hôpitaux (1).

I.

Physiologie expérimentale.

Il n'est assurément pas de physiologiste qui n'ait pratiqué la section des pneumogastriques dans le but d'observer les lésions produites par cette opération, sur les viscères tributaires du nerf vague; et devant les résultats si complexes et si variables recueillis dans cette recherche, beaucoup d'expérimentateurs se sont ingéniés à varier les conditions de l'expérience afin de dissocier, d'étudier séparément, les innombrables facteurs mis en jeu par une opération aussi grave. Il va sans dire que nous n'avons pu analyser tous les travaux parus sur cette question et que nous n'avons nullement l'intention de faire ici une revue générale de la vagotomie. Nous désirons seulement, avant d'aborder les faits cliniques relatifs aux pneumonies vagopathiques, relater les principales expériences qui ont amené les physiologistes à considérer une pneumonie du vague.

Valsalva et Morgagni (2) sont, pensons-nous, les premiers auteurs qui aient observé la pneumonie à la suite de la section des pneumogastriques. De Blainville et Provençal (3), qui expérimentaient sur des oiseaux, n'ont obtenu que des lésions pulmonaires inconstantes, la plus fréquente étant une abondante hypersécrétion bronchique : ne jugeant pas les altérations de l'appareil respiratoire suffisantes pour déterminer la mort, ils attribuèrent celle-ci aux troubles provoqués dans l'appareil digestif par la section des vagues; cette dernière opinion fut plus tard reprise et défendue par Timofejeff et par Krehl (4).

---

(1) Hanot. Bullet. de la Soc. méd. des Hôp., 14 déc. 1894.

(2) Valsalva et Morgagni, cités par Frederick. Eléments de physiologie humaine, 1883.

(3) De Blainville et Provençal. Paris, 1808. — Voir aussi Zander : Die Folgen der Vagusdurschneidung bei Vœgeln. Centrbl. f. die Wiss., 1879.

(4) Krehl. Ueber die Folgen der Vagusdurschneidung. Archiv. f. phys., Leipzig, 1892.

Legallois (1), ayant coupé les deux nerfs vagues sur de jeunes lapins, trouva qu'ils succombaient en présentant une altération des poumons qui rappelait l'hépatisation : le tissu pulmonaire, rouge et dense, était fortement congestionné ; certaines parties même ne surnageaient plus ; ces résultats amenèrent l'auteur à cette conclusion que la mort par vagotomie était produite nécessairement par une lésion pulmonaire.

Au cours d'une expérience rapportée dans sa thèse, Descot (2) coupa chez un chien adulte le pneumogastrique gauche ; l'animal survécut deux mois, puis fut sacrifié : on trouva dans la plèvre gauche un léger épanchement purulo-sanguinolent ; le poumon gauche était gorgé de sang, son tissu s'enfonçait dans l'eau et le lobe supérieur renfermait un foyer purulent. Nous reviendrons sur cette observation de pneumonie *suppurée* consécutive à une lésion du vague ; car les faits analogues nous ont paru exceptionnels et méritent d'être rapprochés du cas personnel que nous relatons plus loin.

Après avoir rapporté l'opinion de Magendie (3), qui dans ses expériences provoqua également chez les animaux vagotomisés des lésions pulmonaires « incompatibles avec la vie », Longet (4) exposa le résultat de ses recherches personnelles et tenta d'établir une théorie pathogénique. Pour se rendre compte plus exactement de l'évolution des lésions, ce physiologiste prit une série d'animaux qu'il sacrifia à des époques variables après la section d'un pneumogastrique : le troisième jour, il trouva le poumon encore perméable, mais emphysémateux ; le septième jour, plusieurs points du parenchyme, surtout au sommet, étaient engorgés ; le quinzième jour, l'engouement était général et les bronches regorgeaient de mucosités ; à la sixième semaine enfin, l'hépatisation était complète : le tissu pulmonaire

(1) LEGALLOIS. Expériences sur le principe de la vie. Paris, 1812.

(2) DESCOT. Thèse Paris, 1822.

(3) MAGENDIE. Précis de physiologie, 1825.

(4) LONGET. Traité d'anat. et de physiol. du syst. nerveux, t. II, 299. Paris, 1842. Voir aussi Traité de Physiologie, 1871, t. I, p. 759.

brun foncé, lourd, friable, ne surnageait plus. — En sectionnant les deux vagues, la mort survenait fatalement au bout de quelques jours : dans ce cas on notait un emphysème intense uni ou bilatéral, de l'engouement pulmonaire et des caillots dans le cœur et l'artère pulmonaire. C'est à l'emphysème excessif et à la production des caillots que Longet attribuait l'asphyxie, cause de la mort.

Avec Traube (1), qui répéta les expériences précédentes, mais les analysa de plus près, nous nous trouvons en présence d'une théorie nouvelle : celle-ci devint et resta classique en dépit des nombreuses attaques dont elle fut l'objet ; elle devait même en quelque sorte être rajeunie plus tard et éclairée par la doctrine microbienne.

En examinant les poumons de ses animaux vagotomisés, Traube rencontra constamment dans la trachée et dans les bronches des débris de corps étrangers, des parcelles alimentaires émigrées de la bouche et il put suivre leur dissémination jusque dans les foyers inflammatoires intrapulmonaires. Cette constatation conduisit naturellement l'auteur à la théorie suivante : la paralysie pharyngo-laryngée, déterminée par la section des vagues (au-dessus des récurrents) permettait l'introduction dans l'arbre aérien des particules alimentaires, de la salive et des mucosités pharyngiennes ; ces corps étrangers, dont la présence sur une muqueuse insensibilisée ne déterminait plus le réflexe tussigène défensif, cheminaient jusqu'aux fines ramifications bronchiques et, jouant là le rôle de corps irritants, provoquaient l'inflammation du parenchyme pulmonaire.

Ce mécanisme, comme nous l'avons dit, fut accepté par la majorité des physiologistes ; les uns, l'adoptant purement et simplement comme Boddaert (2), O. Frey, Charcot, Steiner,

---

(1) TRAUBE. Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Verænderungen, welche das Lungenparenchym nach Durschneidung des Ner vagi erleidet. Berlin, 1845.

(2) BODDAERT. Recherches expérim. sur les lésions pulmonaires consécutives à la section des nerfs pneumogastriques Gand. 1862.

Gärtner; les autres, comme Vulpian, Genzmer, Friedländer, Nuel, le considérant comme le fait essentiel dans un processus plus complexe; d'autres enfin le complétant par l'interprétation d'une infection microbienne.

Mais la théorie de Traube n'eut pas que des adeptes : le règne des vasomoteurs n'était pas loin avec ses opinions exclusives et ses défenseurs enthousiastes : de la lutte parut jaillir la lumière, les nouveaux venus dévoilant un côté inconnu du problème, sans que l'opinion de Traube y perdît ses droits.

En sectionnant les pneumogastriques au cou, Schiff (1) observa que le phénomène primitif et essentiel était une vaso-dilatation extrême du poumon correspondant; c'est à cette congestion neuroparalytique persistante, due à la section des fibres vasomotrices contenues dans le tronc du pneumogastrique, que l'auteur attribuait l'inflammation consécutive du parenchyme et la mort; — dans les cas où ces lésions étaient bilatérales à la suite de la section d'un seul nerf, Schiff les expliquait par les anastomoses, d'un côté à l'autre, des plexus pulmonaires.

Disons dès maintenant que cette théorie devait être vivement combattue plus tard. Charcot (2), entre autres, la déclara inadmissible en montrant que « l'hyperémie neuroparalytique, quelque loin qu'elle soit poussée, n'est jamais suffisante pour occasionner à elle seule une altération dans la nutrition des tissus ».

Claude Bernard (3), voulant juger les faits avancés par ses prédécesseurs, les soumit au contrôle de sa propre expérimentation : frappé de la divergence des résultats qu'il obtenait, suivant qu'il s'adressait à telle ou telle espèce animale ou à des sujets plus ou moins jeunes, il varia autant que possible les conditions de l'expérience. Ses conclusions furent celles-ci : la double vagotomie est fatalement mortelle; mais les lésions

---

(1) Schiff. Die Ursache der Lungenveræenderung nach Durschneidung der pneumog. Nerven. Archiv. f. phys. Heilk. Tubingen, 1847, p. 691.

(2) Charcot. Malad. du système nerveux, p. 11.

(3) Cl. Bernard. Leçons sur le syst. nerveux, tome II, p. 345 et suiv.

pulmonaires sont inconstantes et ne sont pas la cause de la mort ; lorsqu'elles se produisent, elles consistent surtout en emphysème, congestion, ecchymoses, hémorrhagies, rarement en hépatisation, carnification ou suppuration du parenchyme ; — les lésions sont d'autant plus graves qu'elles se produisent sur un animal plus jeune ; — elles ne sont pas dues à un défaut d'action nerveuse, à une altération de nutrition, mais plutôt à une cause *traumatique*, le ralentissement du rythme respiratoire déterminant chez l'animal vagotomisé une amplitude excessive et brutale des mouvements thoraciques et par là un emphysème traumatique et une distension mécanique du tissu pulmonaire.

Quant au fait signalé par Traube, c'est-à-dire l'introduction des corps étrangers dans le poumon vagotomisé, Cl. Bernard admit bien sa possibilité, mais lui refusa toute importance dans la pathogénie des lésions ; il se fondait pour cela sur l'expérience suivante : après avoir sectionné les deux pneumogastriques sur un lapin, il pratiquait la trachéotomie et liait la trachée sur la canule, empêchant toute communication de l'arbre aérien avec la cavité buccale : dans ces conditions, il trouvait des lésions pulmonaires de même nature que celles obtenues sans trachéotomie et il en concluait à la non influence des corps étrangers. Vulpian (1) montrera plus tard que cette expérience n'était pas rigoureuse et qu'elle venait plutôt à l'appui de la théorie de Traube, puisque, ici encore, les voies bronchiques étaient souillées par l'écoulement purulent de la plaie trachéale.

En 1872 eut lieu à la Société de biologie une discussion pleine d'intérêt sur les conséquences de la section des pneumogastriques (2) : Brown-Séquard et Vulpian y apportèrent les résultats de leurs expériences. Celles de Brown-Séquard furent parfois négatives ; cependant l'auteur obtint une fois chez un cobaye une pneumonie double après section d'un seul nerf vague ; et, dans une autre série d'expériences, il provoqua

(1) VULPIAN. Les vaso-moteurs, tome II, 1875.

(2) Comptes rendus de la Soc. de biologie, 1872.

par la galvanisation du bout inférieur d'un pneumogastrique coupé, un emphysème intense et une abondante sécrétion de mucus bronchique dans le poumon correspondant; enfin, il émit cette opinion que certaines lésions centrales, portant sur l'isthme de l'encéphale, pouvaient également provoquer des lésions pulmonaires, de l'emphysème et de l'apoplexie, parce qu'elles intéressaient probablement les fibres d'origine du nerf vague (1).

Vulpian, dans son ouvrage sur *Les Vasomoteurs* (2), reprit la question et décrivit pour la première fois certaines altérations histologiques observées dans les poumons vagotomisés. « La section des deux pneumogastriques détermine la mort en trois ou quatre jours, avec des lésions pulmonaires diverses : noyaux de congestion œdémateuse, emphysème des bords, hyperémie généralisée, mucosités bronchiques; parfois des lésions inflammatoires reproduisant celles de la pneumonie catarrhale de l'homme; — la section d'un seul pneumogastrique peut provoquer les mêmes lésions dans le poumon correspondant, ou dans les deux, mais avec prédominance du côté opéré. »

Au point de vue pathogénique, Vulpian accepta la théorie de Traube et la dégagea, comme nous l'avons vu, de l'objection formulée par Cl. Bernard; mais, avec son remarquable esprit de critique et sa conviction éclairée de la multiplicité des causes dans les phénomènes biologiques, il élargit le problème, chercha à faire la part de chaque facteur et introduisit une nouvelle donnée : l'action trophique. Pour lui, deux phénomènes physiologiques succèdent à la section des pneumogastriques : d'une part, une perturbation vasomotrice, que Schiff avait déjà proclamée; d'autre part la suppression de l'action trophique du nerf et sa conséquence : la vulnérabilité plus grande des éléments anatomiques. C'est sur ce terrain ainsi préparé, congestionné et énervé, qu'intervient la troisième cause : l'irritation due aux corps étrangers.

---

(1) Brown-Sequard, 1870, cité par Letulle. Th. agr., 1883, p. 42.
(2) Vulpian, loc. cit., p. 386.

Vers la même époque, Genzmer (1), dans un important mémoire, invoqua également l'influence préalable de la paralysie vasomotrice; il montra par une série d'expériences que la section du pneumogastrique ne produisait d'abord qu'une congestion œdémateuse du poumon, trouble bénin, compatible avec la vie, et que l'apparition des lésions graves, telles que la pneumonie, était subordonnée à la pénétration de substances étrangères irritatives dans un parenchyme neuroparalysé.

La théorie mixte de Vulpian, en mettant en jeu un nouveau facteur, prouvait une analyse plus approfondie du phénomène, et permettait, grâce à la mystérieuse action trophique, d'expliquer les faits multiples et parfois disparates fournis par l'expérimentation. Bientôt même le trouble trophique fut mis au premier rang, plus ou moins associé au trouble vasomoteur et on lui attribua presque exclusivement les lésions pulmonaires déterminées par la section des vagues.

Ainsi dénaturée, la théorie de Vulpian ne manqua pas d'adversaires : l'action vasomotrice, ainsi que nous l'avons vu, fut d'abord discutée par Charcot, en tant que pathogène ; quant au trouble trophique, attribué à la section du pneumogastrique, l'illustre maître le contesta également, en insistant particulièrement sur ce fait, « que la section d'un nerf ne provoque dans les éléments anatomiques d'autres troubles que ceux qui dépendent de l'inactivité prolongée, et par conséquent aucun trouble nutritif semblable à ceux déterminés par l'exaltation des propriétés nerveuses, par l'irritation, l'inflammation des centres ou des nerfs » (2). Cette distinction, qui séparait nettement, au point de vue de leurs effets, la section et l'irritation des nerfs, aurait mis en échec le mécanisme invoqué par Vulpian, si celui-ci n'avait accordé une large part à l'intrusion des corps étrangers dans un milieu rendu vulnérable ; elle respectait, par contre, l'hypothèse du trophisme appliqué aux inflam-

(1) Genzmer. Gründe f. die pathol. Veränderung der Lungen nach doppelseitiger Vagusdurschneidung. Arch. f. die Gesammt. Physiol. Bd. VIII, 1873.

(2) Charcot. Malad. du syst. nerveux, p. 12.

mations ou irritations du pneumogastrique et c'est pourquoi nous verrons les médecins l'invoquer dans la pathogénie des lésions pulmonaires consécutives aux névrites ou à la compression du vague.

Pendant ce temps les travaux se multipliaient en Allemagne sur la pneumonie du vague. Nous nous servons maintenant de ce terme, car c'est vers cette époque qu'il apparut dans les mémoires allemands : Vaguspneumonie.

Friedlænder (1) distingua même et différencia anatomiquement deux formes de pneumonie expérimentale : la « vaguspneumonie » et la « recurrentespneumonie ». Celle-ci lui parut aussi fréquente que la pneumonie du vague, car il put la provoquer 63 fois sur 72 lapins auxquels il sectionna les deux récurrents ; dans l'une comme dans l'autre, il trouva constamment dans la trachée, les bronches et les alvéoles, des substances alimentaires, des cellules végétales, de l'épithélium buccal et des amas de micrococques ; c'est à la pénétration de ces corps étrangers, facilitée par l'amplitude excessive des mouvements respiratoires, qu'il attribua exclusivement, ainsi que Traube, la production de la pneumonie.

L'année suivante parut dans les *Archives de Pflüger* un nouveau mémoire sur la pneumonie du vague, par O. Frey (2). L'auteur répéta la section des vagues et des récurrents, provoqua ainsi des bronchopneumonies lobulaires et des pneumonies, et, se ralliant d'une façon générale à la théorie de Traube, attribua un role pathogène prépondérant à la pénétration de la salive dans l'arbre aérien.

Steiner (3) pratiquant isolément la section des faisceaux moteurs et des faisceaux sensitifs du vagospinal, remarqua que la première seule déterminait la pneumonie expérimentale ; il

---

(1) FRIEDLÆNDER. Pneumonie chez le lapin après section des nerfs récurrents. Arch. f. anatom. und Physiolog. Virchow, Bd LXVIII, 1876.

(2) O. FREY. Die pathologischen Lungenveränderungen nach Læhmung der Nervi vagi. Archiv. f. die gesammt. Physiol. Leipzig, 1877.

(3) STEINER. Ueber die Ursachen der Lungenaffection nach doppelseitiger Vagustrennung am Halse. Archiv. f. anat. u. Physiol. 1878.

admit comme les auteurs précédents la théorie de Traube et contesta l'hypothèse d'un trouble trophique.

Gærtner (1) qui opéra la section du pneumogastrique *au-dessous du récurrent*, ne put obtenir la bronchopneumonie spéciale qu'il provoquait par la section du vague au cou ; ses chiens moururent d'inanition au 13e et 40e jour, et non d'asphyxie ; nouvelle confirmation, pensait l'auteur, de l'importance de la paralysie œsophagoglottique dans la pathogénie de la pneumonie du vague, puisque dans ces deux cas, cette paralysie était évitée par la conservation des nerfs laryngés inférieurs.

La théorie exclusive de Schiff, longtemps abandonnée, fut reprise par Michaelson (2), qui rattacha la pneumonie du vague à un simple trouble vaso-moteur ; Bühl (3) penchait également vers cette opinion. Michaelson crut en outre pouvoir localiser la lésion suivant le point sectionné : la section du pneumogastrique au cou provoquait la pneumonie des lobes inférieur et moyen, celle du récurrent n'intéressait que les lobes supérieurs.

Jusqu'ici toutes les expériences que nous avons rapportées avaient trait à la section du vague ; Marcus et Wiet (4) varièrent les conditions du problème en pratiquant non plus la division mais l'élongation du nerf ; les résultats furent analogues : les cobayes opérés moururent rapidement avec une vasodilatation énorme du poumon, des ecchymoses et une obstruction des bronches par des spumes abondantes.

La question en était là au moment de l'apparition de la doctrine microbienne ; M Letulle (5), dans sa thèse d'agrégation sur les troubles fonctionnels du pneumogastrique, signala, dans un exposé rapide mais précis, les théories émises, en insistant par-

(1) GÆRTNER. Ueber die Vaguspneumonie. Allg. Wiener med. Zeitg., 1885.

(2) MICHAELSON. Beitræge zur Untersuchung des Einflusses beiderseitiger Vaguslæhmung auf die Lungen, Centralblatt f. med. Wiss., 1879.

(3) BUHL, 1873, cité par Friedlæender, loc. cit.

(4) MARCUS et WIET. Elongation des pneumogastriques, Soc. de biol., 1882.

(5) LETULLE. Troubles fonctionnels du pneumogastrique, th. ag., 1883.

ticulièrement sur les opinions de Traube, de Schiff et de Vulpian.

Mais toute cette pathogénie restait encore bien vague, enveloppée d'obscurité ; l'accord ne s'était pas fait parmi les physiologistes sur la part à accorder aux différents facteurs du processus : traumatisme respiratoire, congestion neuroparalytique, pénétration des corps étrangers, trouble trophique, etc. ; cette dernière hypothèse devenait du reste de plus en plus équivoque : de nouvelles expériences, rapportées par Nuel (1), démontraient la possibilité de la pneumonie du vague après section des quatre nerfs laryngés, même des deux laryngés supérieurs, alors que le tronc du pneumogastrique, conducteur supposé des fibres trophiques, était respecté. Bien plus, le trophisme perdait de jour en jour du terrain, depuis que la célèbre expérience de Magendie sur la kératite neuroparalytique, expérience qui passait pour la plus éloquente en faveur du rôle trophique des nerfs, avait été éclairée dans son mécanisme réel : on avait reconnu en effet que les lésions prétendues trophiques de la cornée, consécutives à la section du nerf ophtalmique, sont constamment évitées si l'on a soin de préserver le globe oculaire, par un pansement approprié, des contacts extérieurs et de l'infection microbienne (Senftleben, Snellen, Eberth).

D'autre part, les recherches bactériologiques se répandaient partout, s'attachant surtout à élucider la pathogénie des affections cryptogéniques : la pneumonie du vague eut dès le début les honneurs de cette nouvelle application scientifique. C'est ainsi qu'en 1885, avant même que l'identité du microbe isolé par Talamon fût définitivement reconnue, un auteur allemand, Schou (2), décrivit des microorganismes spéciaux, des *bacilles*, dans la pneumonie du vague et les prétendit pathogènes de cette forme. (*Bacillus pneumonicus agilis*).

Cette assertion, un peu téméraire, puisqu'elle paraissait

---

(1) Nuel. Article Trophiques, in Dict. encyclop. des sc. méd., p. 281, et suiv., 1885.

(2) Schou. Bactériolog. de la pneum. du vague. Vorschr. d. Med., 1885.

admettre la spécificité microbienne d'nne lésion expérimentale, ne fut pas vérifiée par les recherches ultérieures. Fatichi (1) ne retrouva pas le bacille de Schou dans les poumons des animaux vagotomisés et Lustig (2) établit que si les lésions pulmonaires consécutives à la section du pneumogastrique n'avait pas leur organisme spécifique ainsi que le prétendait Schou, il fallait cependant accorder un rôle important dans la pathogénie de ce processus aux microorganismes, en particulier à ceux contenus dans la salive : O. Frey avait déjà noté l'importance capitale de l'introduction de la seule salive dans les bronches de ses chiens vagotomisés mourant de pneumonie, même en l'absence de toute alimentation (3).

Enfin Piccinino (4), au cours de recherches récentes sur le pneumogastrique et les corps restiformes, pratiqua la vagotomie sur plusieurs séries de lapins et de chiens, détermina chez eux la pneumonie habituelle et en étudia la flore bactérienne. Voici les conclusions de son travail : les facteurs de la pneumonie du vague sont multiples ; — l'altération fonctionnelle du système nerveux prépare le terrain de culture aux microorganismes ; — ceux-ci sont, dans la majorité des cas, les diplocoques encapsulés de Fraenkel et des microcoques spéciaux (5) ; ces microorganismes, réellement doués de la pro-

---

(1) FATICHI. Nota preventiva. Riforma medica, n° 72, 1888.

(2) LUSTIG. Importanza dei microorganismi nella pneumonite par vagotomia, Il Morgagni, 1888.

(3) O. FREY. Loc. cit.

(4) PICCININO. Sulla genesi della cosidetta pneumonite del vago, Ann. de nevrologia, 1893.

(5) Parmi les microbes variés rencontrés par Piccinino dans la pneumonie expérimentale, une espèce lui a paru surtout constante ; il la caractérise ainsi ; microcoques très mobiles, se cultivant à la temp. ordinaire et mieux à 37°, liquéfiant la gélatine, troublant le bouillon peptonisé, poussant bien sur gélose, lentement sur pomme de terre, coagulant le lait, ne prenant pas le Gram. Injectée dans la plèvre ou le péritoine du lapin, une culture de ce microbe détermine la mort en quelques heures, avec congestion du foie, tuméfaction de la rate, congestion et hépatisation lobulaire des poumons.

priété de créer des lésions pulmonaires et bronchiques et de déterminer ainsi la mort de l'animal, ne peuvent reproduire la forme morbide spéciale de la pneumonie du vague sans la lésion du pneumogastrique ou de ses fibres centrales.

Nous en avons fini avec cette longue série de travaux entrepris par les physiologistes; sans les mentionner tous, ce qui nous aurait entraîné beaucoup trep loin, nous avons choisi parmi eux les plus intéressants, ceux qui, par une modification habile de l'expérience, une analyse minutieuse des phénomènes ou une interprétation ingénieuse de l'auteur, pouvaient jeter, une lumière nouvelle sur la question toujours controversée jamais résolue, de la pneumonie du vague.

Aussi bien ne sera-t-il pas inutile de résumer maintenant l'exposition des faits et d'essayer une classification méthodique des théories émises. Ces théories peuvent être réparties en deux groupes : les unes n'invoquent qu'un facteur, seul responsable des lésions pulmonaires produites : *théories unicistes;* les autres, plus éclectiques, attribuent ces lésions à un mécanisme complexe et accordent aux différentes causes associées leur part respective de nocivité : *théories mixtes.*

I. Théories unicistes

Attribuant la pneumonie du vague à l'un des facteurs suivants :

1° Trouble mécanique	Longet (emphysème, caillots cardiopulm.). Cl. Bernard (emph., distens. traum., hémorrh.).
2° Trouble vasomoteur	Schiff, Michaelson, Buhl.
3° Trouble trophique	Théorie adoptée par cert. pathologistes (voir pl. loin).
4° Pénétration des corps étrangers par paralysie glottique	Traube, Boddaert, Friedlander, Frey, Charcot, Steiner, Gartner, Vanlair (1).

(1) Vanlair. Survie après la division successive des deux vagues, Bull. Acad. roy. Belgique, 1893.

II. Théories mixtes

(attribuant la pneumonie du vague à) :

5° Paralysie vasomotrice **et irritation** par corps étrangers..............	Genzmer, Fredericq et Nuel.
6° Paralysie vasomotrice, trouble **trophique et irritat. par corps é-trangers**.........................	**Vulpian.**
7° Congestion neuroparalytique, **trouble trophique et paralysie** laryngo-bronchique...........	**favorisant *l'infection microbienne.***
	a : spécifique .... Schou.
	b : non spécifique. Fatichi, Lustig, Piccinino, **Babinski** (1).

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Hopital Saint-Antoine (Service de M. Blum).

Deux cas de kystes épidermiques des doigts

Par DESFOSSES
Interne des Hopitaux.

Obs I. — Th..., 36 ans, journalier. — Il y a quinze ou dix-huit mois, Th..., en travaillant la terre, se piqua avec une aiguille qui se trouvait dans du fumier. La piqûre porta sur la partie moyenne de la 2e phalange du médius droit à la face palmaire.

Quelque temps après, Th... constata la présence en ce point d'une petite tumeur douloureuse pendant le travail quand le manche de son outil frottait sur la région atteinte.

A l'examen du doigt on constate, à la partie antero-externe de la 2e phalange du médius droit, la présence d'une tumeur ovalaire, allongée dans le sens de la longueur du doigt, du volume d'une noisette.

(1) Babinski. Art. Névrite, in Traité de médecine, t. VI, 1894.

Cette tumeur est dure, de consistance fibreuse. Adhérente à la peau, elle est mobile sur les parties profondes.

M. Blum, après avoir anesthésié la région à la cocaïne, pratique une incision elliptique de la peau et énuclée la tumeur avec un lambeau de peau sus-jacent.

La guérison s'effectua sans incident en l'espace de quelques jours.

La tumeur enlevée, examinée à l'œil nu, se présente formée d'une membrane souple, blanc jaunâtre, mince, et d'un contenu blanchâtre, pâteux, ressemblant au contenu des tannes.

On n'y trouve ni poils, ni fragments osseux.

Obs. II. — A. P..., 35 ans. — Au mois de juin 1893, P... fut mordu par un chien à la face palmaire du médius de la main droite, 1re phalange. La morsure se cicatrisa rapidement. Bientôt P. vit apparaître à ce niveau une tumeur d'abord très petite et qui grossit progressivement sans phénomènes douloureux. Ces temps derniers la tumeur déterminait de la gêne dans les mouvements du doigt, ce qui amena P... à se faire opérer.

A la face palmaire du médius droit, au niveau de la partie inférieure de la phalange, un peu en dedans de la ligne médiane, on constate une tumeur dure, du volume d'une bille.

Cette tumeur est mobile sur les parties profondes, très adhérente à la peau qui ne présente à son niveau aucune altération.

Le 6 novembre 1894. Ablation de la tumeur. Le kyste présentait un petit prolongement s'avançant sur le côté interne, ce qui nécessita un léger débridement dans le même sens.

Examen microscopique, dû à l'obligeance du Dr Macaigne. — Le kyste, gros comme un pois, présente un contenu blanc, friable, dans une coque ferme, adhérente par une partie de sa surface à la peau qui a été excisée à ce niveau. Sur les coupes :

1° La peau présente sa structure normale. Toutefois la couche cornée est un peu épaissie ;

2° Le tissu conjonctif qui prend part à la constitution du derme forme bientôt vers la profondeur des lames conjonctives, devenant de plus en plus denses, en disposition concentrique au kyste. C'est la dernière lame fibreuse qui constitue la coque du kyste.

3° Le kyste.

La surface interne de cette coque fibreuse est tapissée d'une couche de cellules cubiques, aplaties, à noyau arrondi bien coloré en rouge, protoplasma rosé (picro-carmin). Sur ce premier lit cellulaire

s'étayent une série de 5 à 7 rangs de cellules ovoïdes, fusiformes par aplatissement progressif, cellules à protoplasma clair, bien limité et dont le noyau est à peine coloré. Le dernier rang de cette couche de cellules aplaties est plus apparent par la présence de granulations voisines du noyau, granulations qui prennent la coloration rouge du picro-carmin.

Au-delà de cette rangée de cellules granuleuses, c'est-à-dire en allant de plus en plus vers la partie centrale du kyste, les bandes cellulaires ne se présentent plus que comme des lames colorées en jaune (picro-carmin) séparées les unes des autres par des fissures, et finalement par des lacunes qui les transforment en reticulum épais. Au centre on n'a plus qu'un tissu amorphe, friable, coloré en jaune.

En résumé. — La structure de la paroi du kyste examiné de la surface vers la profondeur nous présente d'une manière parfaite la structure de l'épiderme. En effet nous avons :

1° La couche basale cubique ;

2° Une zone de cellules pavimenteuses claires (stratum lucidum) ;

3° Une rangée de cellules à granulations analogues aux granulations d'éléidine (stratum granulosum) ayant pour fonction la kératinisation des couches cellulaires.

4° La couche cornée évoluant comme à l'état normal en lames successives, dont les plus anciennes, superficielles, subissent la désintégration habituelle.

L'aplatissement des cellules pavimenteuses résulte de la pression excentrique par l'accumulation des produits cornés.

La coque fibreuse et les lames conjonctives externes dérivent sans doute du derme épaissi, aplati, sclérosé.

Ces deux observations sont identiques.

Nous appellerons surtout l'attention sur l'origine traumatique du kyste, la nature septique de l'agent vulnérant. Nous rapprochons ces faits des cas publiés par J.-L. Reverdin (*Rev. méd. Suisse romande*, VII, 121 et 169, mars et avril 1887). Pour cet auteur ces kystes, regardés généralement comme des kystes dermoïdes, seraient le résultat de greffes traumatiques et pourraient être comparés aux tumeurs perlées de l'iris.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Sur la distension biliaire aiguë de la vésicule, par Beverley Robinson. (*Medical Record*, 20 octobre 1894.) — C'est toujours un sujet de grand intérêt pour le clinicien que de chercher l'explication ou la cause de conditions pathologiques obscures se rapportant à des cas rencontrés parfois dans la pratique. Voici, par exemple, un patient pris subitement de douleurs intenses dans la région épigastrique, douleurs continues, localisées à cette région pendant toute la durée de l'attaque, compliquées de nausées constantes et occasionnellement même de vomissements alimentaires ou purement bilieux. Il n'y a pas d'élévation de température. Il existe une douleur très marquée à la palpation de la région. La distension de la vésicule biliaire si elle n'est pas nettement perçue, est tout au moins suspectée et probable, de par la rénitence et le gonflement des régions circonvoisines. Le foie est généralement quelque peu gros; la constipation est modérée; les matières fécales sont d'un brun sombre les urines hautes en couleur sans du reste contenir de la bile. Il est possible de noter une teinte subictérique des sclérotiques, sans évidence de jaunisse cependant. Au cours de l'attaque un ipéca, un lavement. une vessie d'eau chaude appliquée localement et bien mieux encore une piqûre de morphine procurent fréquemment un rapide soulagement. Pendant quelques jours, la région épigastrique restera douloureuse à la palpation, puis quelques soins hygiéniques, une diète bien ordonnée, du repos, l'absence d'émotions fortes, une légère révulsion, du sulfate de magnésie amènent une terminaison favorable de l'attaque en un temps très limité. Mais ces attaques sont sujettes à intervalles irréguliers à des récidives provoquées par des fatigues, des émotions ou quelque erreur diététique, excès de nourriture ou de boissons. On ne remarque pas de jaunisse subséquente et l'on cherche en vain dans les matières fécales le calcul biliaire que l'on s'attendrait à y trouver. Quant à l'amélioration dans l'état du malade, elle devient surtout manifeste à la suite d'abondantes évacuations par l'intestin d'un liquide de couleur sombre, bilieux, devenant de moins en moins coloré à mesure que la crise

marche vers la guérison définitive. Le patient accusera aussi quelquefois un sentiment de pesanteur dans les testicules (léger degré d'épididymite) et quelques douleurs névralgiques dans l'hypocondre droit. Comment dénomme-t-on généralement de telles attaques? Lithiase biliaire, dyspepsie aiguë, catarrhe de l'intestin, gastralgie, peut-être même appendicite, ce qui est faux) aux yeux de Robinson. Cet auteur, en effet, voit là une distension aiguë de la vésicule biliaire par de la bile. Pour donner une explication plausible de ces faits, il admet l'existence d'une contraction spasmodique de la vésicule suffisante pour clore temporairement sa communication avec le canal cystique, car il ne peut croire à l'extension du duodénum d'un processus inflammatoire que rien dans la symptomatologie ne permet d'affirmer. De plus, la jaunisse n'apparaît pas comme elle ferait certainement si le canal hépatique et le canal cholédoque étaient occlus même pour un laps de temps très court. Il est aussi plus que difficile d'admettre l'existence d'un processus inflammatoire du canal cystique qui ne se propagerait pas au canal cholédoque. Quoiqu'il en soit, aucun cas n'ayant été jusqu'ici mortel, on manque de critérium anatomique. Les explications théoriques sont donc forcément hypothétiques; le mieux est alors d'adopter la plus vraisemblable.

Il est probable que bon nombre de faits présentant le complexus symptomatique ci-dessus décrit sont pris pour des attaques de gastralgie bien que cette affection diffère matériellement de la distension biliaire aiguë de la vésicule. La gastralgie en effet est rarement aussi aiguë, elle n'est pas accompagnée d'hypertension de la région épi-vésiculo biliaire; elle est fréquemment améliorée par le chloral ou les bromures et non pas l'ipéca ou les purgatifs légers; de plus les attaques de gastralgie ne sont point suivies d'évacuations alvines très abondantes et fréquemment nettement bilieuses. Une preuve en faveur de l'existence possible de la distension biliaire aiguë de la vésicule ne réside-t elle pas aussi dans ce fait que la matière colorante de la bile n'est point graduellement absorbée mais est, au contraire, très rapidement éliminée par les intestins, ce que l'on ne note ni dans la gastralgie, ni dans la lithiase biliaire?

En résumé, Beverley Robinson croit à l'existence d'un état morbide se caractérisant physiquement par une distension biliaire aiguë de la vésicule se déclarant soudainement sous une influence spasmodique locale, évoluant rapidement et présentant toute une série de troubles gastro-intestinaux à physionomie un peu spéciale.

Remarque intéressante au premier chef : de telles attaques surviendraient chez des individus futurs lithiasiques, de sorte qu'il existerait entre la distension biliaire aiguë de la vésicule actuelle et la lithiase biliaire future le même degré de parenté qu'entre le stade préalbuminurique du mal de Bright chronique avec le développement de la néphrite comme maladie confirmée.

CART.

Mort par le bromure d'éthyle, par A. KOEHLER. (*Centralbl. f. Chir.*, 1894, n° 2.) — Le cas suivant dans lequel la mort survint en moins d'une minute, démontre une fois de plus que l'usage du bromure d'éthyle n'est pas aussi inoffensif que l'admettent généralement les spécialistes. Il s'agit d'une jeune femme de 21 ans, atteinte de fistule anale. Une dizaine de gouttes sont d'abord versées sur le masque et appliquées pendant une demi-minute afin d'habituer la malade à l'odeur de l'anesthésique ; on ajoute ensuite 15 grammes environ d'un seul coup. Après une courte et légère période d'excitation. le sommeil est obtenu en moins d'une demi-minute. Presque en même temps le cœur cesse de battre, le pouls disparaît, les bruits ne sont plus perçus. La respiration d'abord normale, puis irrégulière et rare persiste pendant une demi-heure environ. Les nerfs phréniques soumis à la faradisation réagissent pendant quatre ou cinq minutes. Tandis que le massage du cœur est pratiqué d'une façon ininterrompue, la mourante reçoit trois injections sous-cutanées d'un gramme d'éther et une injection de 1.500 centimètres cubes environ de la solution normale de chlorure de sodium poussée lentement par la veine médiane basilique droite. Après une heure d'efforts il faut renoncer à tout espoir.

La mort paraît dans le cas présent avoir été occasionnée par une paralysie du cœur : 1° à cause de l'état parfaitement libre des voies respiratoires et de la persistance de la respiration normale, plusieurs minutes encore après la catastrophe ; 2° à cause de la cessation brusque des mouvements du cœur sans aucune trace de troubles respiratoires ; 3° à cause de l'absence de réaction faradique des nerfs phréniques au bout d'un temps très court ; 4° à cause de la production si rapide de la mort.

A l'autopsie : cœur gauche fortement contracté, vide, avec un tissu musculaire parsemé de taches blanches (dégénérescence graisseuse) ; cœur droit également vide, flasque, avec une enveloppe graisseuse épaisse envoyant des prolongements dans une musculature très

mince, présentant par places une épaisseur de moins de 1 millimètre.

L'auteur a pu réunir en comptant son observation personnelle 6 cas parfaitement authentiques de mort par le bromure d'éthyle employé à l'état de pureté absolue, dont 2 pendant l'opération et 4 au bout d'un temps plus long (un à trois jours). Ce chiffre démontre que le bromure d'éthyle, qui ne peut d'ailleurs servir que pour des opérations de très courte durée, présente les mêmes inconvénients que les autres anesthésiques.

HAUSSMANN.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

La cœliotomie vaginale, DÜHRSSEN (*Berlin. Klin. Woch*, 1894, nos 29, 30.) — Voici une nouvelle opération que l'auteur berlinois a pratiquée 24 fois, en vue d'obvier aux trois principaux désavantages de la laparotomie. On connaît ces derniers : longue durée de la convalescence ; possibilité d'adhérences des intestins ou de l'épiploon avec la plaie abdominale ou le pédicule d'une tumeur; et enfin possibilité d'une éventration. D'autre part, on sait l'effroi des malades devant la laparotomie ; une opération vaginale est toujours plus facilement acceptée.

L'auteur a pensé que certains cas étaient parfaitement justiciables d'une *laparotomie vaginale*, ou, pour mieux dire, d'une *cœliotomie vaginale*, consistant dans l'ouverture de la cavité abdominale par la colonne antérieure du vagin. En voici la technique opératoire : l'utérus est attiré en bas et on sectionne transversalement la colonne vaginale antérieure. On soulève ensuite fortement le bord libre de la plaie, en séparant ainsi la vessie du vagin et du col de l'utérus. On peut alors généralement attirer en bas le pli vésico-utérin simplement avec le doigt, et sectionner ensuite les tissus au grand jour. Mais il se peut qu'on ait détaché avec le doigt la vessie et le pli vésico-utérin trop haut de la paroi antérieure de l'utérus, et que, de ce fait, on ne puisse pas abaissser le pli vésico-utérin. Qu'on place dans ce cas un fil de soie transversalement dans la partie visible la plus élevée de la paroi utérine antérieure, et qu'alors on attire fortement en bas le museau de tanche tout en le repoussant en arrière. Au-dessous de la vessie, qui fait un bourrelet trans-

versal, apparaît dans la plaie la partie la plus haute de la paroi utérine antérieure, et en même temps, ou encore après avoir de nouveau placé une suture de soie provisoire, le pli vésico-utérin se montre comme une membrane mince et mobile sur la paroi utérine antérieure, facilement sectionnable au ciseau. Il est alors important de réunir par deux sutures au catgut le bord péritonéal de la plaie du cul-de-sac vésico-utérin avec le bord de la plaie vaginale. Il est maintenant facile, en saisissant la paroi antérieure de l'utérus aussi haut que possible et en l'attirant fortement en bas, pendant qu'on repousse en arrière le museau de tanche, d'attirer hors de la cavité abdominale l'utérus et ses annexes. *On peut de cette façon amener devant la vulve le corps utérin tout entier avec tes trompes et les ovaires*, et cela généralement *par la simple incision transversale de la colonne vaginale antérieure.*

On voit donc qu'ainsi peuvent se faire nombre d'opérations qui nécessitaient jusqu'à ce jour la laparotomie abdominale. Au bout de neuf à dix jours les malades peuvent se lever sans bandages, et sans craintes d'adhérences de l'épiploon ou de l'intestin avec la plaie ou d'une éventration plus tard.

L'opération est extra-péritonéale; on ne voit pas les intestins; mais malheureusement cette nouvelle opération ne peut convenir à tous les cas. Il faut que le museau de tanche puisse être attiré en bas, que les myômes ne dépassent pas la grosseur du poing, que les kystes ovariens soient aussi petits et n'aient pas contracté de trop fortes adhérences. C'est aussi une opération conservatrice pour l'utérus et ses annexes ou au moins ceux d'un côté. On peut ainsi enlever les petits myômes du corps de l'utérus, qu'ils soient sous-séreux, interstitiels ou sous-muqueux. C'est un progrès sur l'énucléation de A. Martin. Enfin la cœliotomie élargira les indications du traitement opératoire de la rétroflexion utérine, et elle sera aussi utile dans les cas de perforation de l'utérus amenant une hémorrhagie interne grave.

L. CORONAT.

31 Résections de l'intestin, Par L. KOSINSKI. (*Medycyna*, 1893, nos 34 *et* 35.) — Travail basé sur 31 cas personnels de résection de l'intestin grêle (20 cas) et du gros intestin (11 cas) non compris ceux de résection du rectum sans ouverture de la cavité péritonéale : 12 anus contre nature avec 2 morts et 10 guérisons; 7 carcinomes avec 4 morts et 3 guérisons ; 5 étranglements herniaires avec 4 morts et 1 guérison ; 2 étranglements internes, 2 ruptures trau-

matiques, 2 perforations par corps étrangers et enfin 1 cas de ruptures d'adérences kystiques tous suivis de guérison. 29 fois la résection a été circulaire; la portion réséquée la plus longue mesurait 143 centimètres.

Dans les cas chroniques où l'intestin peut être convenablement préparé pour l'acte opératoire, l'auteur conseille de l'évacuer soigneusement et de le désinfecter par l'administration bi ou tri-quotidienne de 3 à 4 grammes de naphtol. Antisepsie rigoureuse; rapidité aussi grande que possible; pas de pinces intestinales; irrigation exclusive par la solution physiologique de chlorure de sodium; suture ininterrompue en étages. Le plus jeune opéré comptait 10 ans, le plus âgé 65.

Les 2 cas suivants méritent d'être rapportés avec quelques détails. Il s'agit dans le premier d'une femme de 33 ans, accouchée neuf mois auparavant avec version pratiquée le 6e jour, arrachement du tronc et abandon de la tête dans la cavité utérine. A l'examen tumeur allongée, irrégulière, débordant la symphyse de 4 à 5 centimètres. Bassin rétréci; une sonde introduite par l'orifice externe très rétréci conduit sur des fragments osseux dénudés. Etant donnés le rétrécissement considérable de l'orifice externe et l'altération évidente des parois utérines, l'auteur se décide à extraire par la laparotomie la tête macérée séjournant depuis neuf mois dans la cavité utérine. Après rupture des adhérences intestino-utérines, on tombe sur un cloaque déterminé par l'usure des parois utérines et intestinales, limité par l'utérus d'un côté, par l'iléon et l'S iliaque de l'autre. Résection suivie de suture de 14 centimètres d'intestin grêle, puis extraction des os du crâne, réunion de la plaie utérine avec la plaie intestinale et dilatation de l'orifice externe pour faciliter l'issue des matières fécales. Fermeture partielle de la plaie abdominale avec application de gaze iodoformée. La défecation, d'abord vaginale, redevient bientôt normale; la communication utéro-intestinale se ferme et la guérison est bientôt obtenue.

L'autre cas est celui d'une femme opérée d'ovariotomie avec oubli d'une pince de Péan dans la cavité abdominale. Péritonite circonscrite, puis formation d'un abcès au bout de quatre mois dont l'ouverture livre passage à des matières intestinales, et dans le fond duquel on perçoit l'existence d'un corps de consistance dure. Extraction de la pince et résection des anses perforées bientôt suivie de guérison.

HAUSSMANN.

Ligature, par le vagin, de la base des ligaments larges comprenant les artères utérines dans les cas de fibromes utérins, par Gœlet. — (*American Médico-Surgical Bulletin.*) New-York, 1er juin 1894. — Il est rationnel, semble-t-il, de supposer qu'une intervention qui priverait l'utérus des deux tiers de son afflux sanguin produirait une profonde perturbation sur des néoformations naissant de ses parois, spécialement sur ces tumeurs telles que les fibromes que l'on sait avoir une vitalité très minime. Ne voit-on pas, en effet, une affection constitutionnelle quelconque qui altère la santé générale et appauvrit le sang du patient produire en même temps une notable atrophie de ces néoplasies ?

On sait aussi que les tumeurs de cet ordre qui ont contracté de vastes adhérences de contiguité avec la surface péritonéale reçoivent précisément par là le plus clair de leur nutrition de sorte que la séparation de ces adhérences ou leur ablation sont souvent suffisantes dans leur effet pour provoquer une réduction du volume de la tumeur par réduction de sa nutrition. On peut de là conclure quelle profonde perturbation occasionnera une intervention supprimant à la tumeur les deux tiers de son afflux sanguin. De fait, l'atrophie suit de près l'intervention ; il en est de même des hémorrhagies qui sont si souvent liées à ces tumeurs : elles cessent. Quant au système nerveux qui traverse la base du ligament large et qui se trouve ainsi également compris dans la ligature, il subit par ce fait des modifications qui doivent aider puissamment à l'atrophie par troubles trophiques.

Le Dr Martin, de Chicago, a récemment suggéré à nouveau et popularisé cette opération dont il a perfectionné la technique; mais l'auteur du présent article tient à établir qu'il a le premier, dès janvier 1889, lié l'une des artères utérines par le vagin, dans un cas de fibrome volumineux. L'artère était animée de telles pulsations qu'il fut amené à la lier dans le but de tarir l'afflux sanguin et de provoquer ainsi la diminution du volume de la néoformation. Quant à l'autre artère, elle ne fut point liée parce qu'il fut impossible de le faire à cause du volume de la tumeur. Six mois après l'intervention la tumeur était diminuée d'un tiers. De cette observation et d'autres encore, Gœlet conclut que l'intervention ne doit pas avoir uniquement pour but un effet palliatif (arrêt des hémorrhagies) et ne doit pas être limitée aux tumeurs de petit calibre comme le veut son « originator » Martin, mais qu'elle peut être appliquée dans tous les cas où l'hystérectomie présenterait trop de dangers ainsi que dans

les fibromes sous-péritonéaux ; il y a lieu de compter sur un meilleur résultat dans les cas de tumeurs jeunes que dans les formes où des adhérences multiples et étendues existent.

Quant à l'intervention en elle-même elle ne saurait présenter de grandes difficultés pour un opérateur accoutumé à la région. Elle pourra alors suppléer l'hystérectomie ou tout au moins la précéder. Il est bien entendu que l'uretère ne sera pas compris dans la ligature car tel est le principal et peut-être même le seul danger pour le chirurgien aseptique.

L'artère utérine naît de la division antérieure de l'iliaque interne et se porte transversalement en dedans pour gagner le bord correspondant du vagin non loin du museau de tanche, se réfléchit ensuite de bas en haut le long des bords de l'utérus pour s'unir avec la branche descendante de l'artère ovarienne. Les artères utérines communiquent entre elles par de nombreuses branches anastomotiques. L'artère utérine a un cours tortueux. — Presque sur le même plan que l'orifice interne du col utérin, à 0 m. 0125 environ de lui, elle donne naissance à une branche qui irrigue le col et qui unie avec sa congénère du côté opposé forme l'artère circulaire du col utérin. — A peu près au point où naît cette branche, de chaque côté, savoir sur le même plan que l'orifice interne et à 1 c. 1/4 environ de lui, les uretères passent derrière les artères utérines, continuent leur chemin quelque peu le long du côté du vagin puis convergent alors vers la base de la vessie, traversent le septum vésico-vaginal et pénètrent dans la vessie un peu au-dessus du milieu de la paroi vaginale antérieure. En ce point, ils sont distants l'un et l'autre de 0,05 et sont de 0 m. 0125 à 0 m. 008 du col.

Le moyen pratique pour éviter de comprendre l'uretère dans la ligature serait, dans un temps pré-opératoire, de passer une bougie dans les uretères.

Technique de l'opération. — Après anesthésie, la patiente est placée dans la position de la lithotomie. La vulve est écartée de chaque côté au moyen de rétracteurs; il en est de même pour le périnée. Le col est alors transfixé par une ligature à la soie qui servira à l'attirer à la vulve. S'il existe de l'endométrite, on profitera de ce temps pour faire un curettage suivi du pansement à la gaze iodoformée. S'il n'y a pas lieu à curettage, on couvrira simplement le col de gaze iodoformée pour assurer l'asepsie locale. Si l'on se propose maintenant de faire la ligature à gauche, le col au moyen

du fil de soie sera alors fortement tiré à droite de la patiente. Le champ opératoire étant par suite de cette manœuvre mis en pleine lumière, le chirurgien pratique une incision semi-circulaire de 0 m. 04 à travers la paroi vaginale seule avec des ciseaux à la limite cervico-vaginale à gauche du col.

Au moyen des index le tissu vaginal est ensuite soigneusement séparé du ligament large et à l'angle antérieur de l'incision opératoire, le ligament est séparé de la vessie de la même manière.

Cette manœuvre libère la vessie et met l'uretère hors d'atteinte. Postérieurement le ligament large est soigneusement séparé de la même manière sans pénétrer dans la cavité péritonéale. En passant alors un doigt en avant et un autre en arrière, la base du ligament large est saisie entre les doigts formant pince, les pulsations de l'artère utérine étant nettement perçues. Une aiguille courbe munie d'un fort catgut, le doigt servant de guide, circonscrit alors, la base du ligament et l'artère. Il ne reste plus alors qu'à lier solidement le catgut.

L'aiguille employée dans cette opération doit avoir un angle plus obtus qu'ordinairement et son extrémité doit être plutôt à moitié pointu qne tout à fait mousse afin de pouvoir pénétrer, traverser les tissus.

L'intervention terminée, la lésion opératoire est irriguée avec une solution de bichlorure d'hydrargyre et les incisions vaginales suturées au catgut au point continu. Le vagin est ensuite bourré de gaze iodoformée.

Deuxième pansement au bout de vingt-quatre heures. — La patiente est maintenue au lit pendant deux semaines.

CART.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Amputation interscapulo-thoracique pour un ostéosarcome. — Trois frères microcéphales. — Pathogénie du coup de chaleur. — Syphilome périnéo-rectal. — Tractions rythmées de la langue dans l'asphyxie des nouveau-nés.

Séance du 20 novembre. — Élection de M. Just Lucas-Championnière membre titulaire dans la cinquième section (Médecine opératoire).

— Rapport de M. Vallin sur le concours pour le prix Vernois, en 1894.

— Rapport de M. Landouzy sur le concours pour le prix Godard.

— Rapport de M. Strauss sur le concours pour le prix Portal.

— Rapport de M. C. Paul sur le service médical des eaux minérales en France pour l'année 1893.

— Communication de M. Dubar (de Lille) sur un cas d'amputation interscapulo-thoracique pour un ostéosarcome de l'extrémité suéprieure de l'humérus et de l'omoplate gauche. Il s'agit d'un homme de 27 ans, sans antécédents héréditaires, vigoureux et bien portant jusqu'à la fin de l'année dernière. Au mois de décembre 1893, à l'occasion d'un effort minime, — l'action de soulever une chaise, — il ressentit une douleur assez vive dans l'épaule gauche.

Tuméfaction de l'épaule au mois d'avril suivant, laquelle, au bout de trois mois, présentait le volume d'une tête d'enfant. Douleurs intolérables; perte du sommeil et de l'appétit; amaigrissement considérable : entrée à la Charité, le 4 juillet. La tumeur occupait le 1/3 supérieur de l'humérus, les fosses sus et sous-épineuses de l'omoplate dans leur moitié externe. La partie supérieure de la tumeur recouvrait un peu l'extrémité externe de la clavicule. De côté de l'aisselle, un gros lobe qui empêchait le bras de se mettre au contact du tronc. Bras gauche froid ; les battements de la radiale très diminués; ceux de l'axillaire impossibles à sentir. Pas d'engorgements ganglionnaires. Pas de généralisation. Le 11 juillet opération suivie de succès. Mais le 5 novembre, quatre mois après, on a découvert

la présence d'un noyau dur, élastique dans la partie latérale gauche du cou, sous le chef supérieur de trapèze, sans aucune relation d'ailleurs avec la cicatrice. Ce sera un de ces cas nombreux de récidive quand cette grave opération réussit (75 0/0).

Séance du 27 novembre. — Rapport de M. Kelsch sur le concours pour le prix de l'Académie. La question posée était : l'étiologie de la grippe.

— Rapport de M. Kelsch sur les épidémies en France pendant l'année 1893.

— Rapport de M. Moissan sur le concours du prix Buignet.

— Communication de M. Laborde avec présentation de trois frères microcéphales idiots. Ce sont trois enfants dont une fille, âgée de 12 ans et deux garçons, l'un de 10 ans et l'autre de 8 ans. La tête de l'aînée mesure 35 centimètres de circonférence ; celle du cadet 38 ; celle du plus jeune 39 ; forme en pointe de la base au sommet avec aplatissement frontal. Tous les trois idiots, leur idiotie va sensiblement en décroissant de l'aînée au plus jeune. Attitude absolument simiesque, les bras et les poignets en flexion rapprochés du tronc ; ils marchent courbés en avant, les jambes écartées et mal associés, parfois à quatre pattes, en s'appuyant sur leurs poings fermés. Toujours en mouvement, même en dormant. Déviation des genoux et des pieds en valgus. Sans parole, à peine des cris inarticulés, réflexes ; ne connaissant et ne reconnaissant personne, même les gens qui leur donnent à manger ; il faut leur mettre la nourriture presque dans la bouche. Ils ne retiennent ni leurs urines ni leurs matières fécales. Dentition normale avec un peu de prognathisme. Les avant-bras très longs par rapport aux bras.

Les parents âgés, le père de 40 ans, la mère de 35, cultivateurs, sont sains et bien conformés, sans aucune tare personnelle ou héréditaire, de même pour les ascendants et les collatéraux. Quatre ans après les trois microcéphales, la mère a engendré successivement deux enfants parfaitement constitués et normaux sous tous les rapports.

En 1889 M. Guéniot avait présenté un enfant microcéphale né huit jours avant à la Maternité. La mère âgé de 27 ans était déjà mère d'une petite fille de 5 ans parfaitement conformée ; mais le microcéphale n'était pas du même père. C'est même à ce sujet qu'il émet le premier l'idée que peut-être on pourrait libérer le cerveau, en pratiquant chirurgicalement des fontanelles artificielles. Cinq ou six mois plus tard, M. Lannelongue réalisait cette vue thérapeutique sur

deux jeunes enfants de son service, et depuis lors, la craniectomie a été pratiquée un grand nombre de fois avec des résultats divers. Le petit microcéphale de M. Guéniot, qui jusqu'à 2 mois 1/2 s'était développé normalement, présenta depuis des symptômes non douteux de syphilis et mourut à 18 mois, ne pesant que 5 kil. 530 grammes. Son cerveau, atrophié, flétri, ratatiné, ne pesait que 47 grammes, soit dix fois moins que celui d'un enfant du même âge; le cervelet, la protubérance et le bulbe offraient un poids [illegible] r.

— M. Laveran communique le résultat des recherches expérimentales qu'il a faites en collaboration avec M. Paul Regnard sur la pathogénie du *coup de chaleur*. Voici leurs conclusions : 1° L'exercice favorise puissamment la production des accidents occasionnés par la chaleur. Il élève par lui-même la température du corps; son influence vient ainsi s'ajouter à celle de la chaleur extérieure pour faire monter, cette température. 2° Ainsi que Cl. Bernard l'a démontré, les animaux supérieurs meurent lorsque la température de 45 à 46 degrés est atteinte par le milieu intérieur. 3° Dans les conditions ordinaires où se produit le coup de chaleur, la mort ne s'explique ni par la coagulation de la myosine et en particulier par l'induration du cou ou des muscles servant à la respiration (Cl. Bernard et Vallin), ni par l'asphyxie (Lindsay), ni par l'auto-infection (Hirsch, Obernit, Vincent); elle paraît être la conséquence d'une action directe, excitante d'abord, puis paralysante de la chaleur sur le système nerveux.

M. Vallin a fait remarquer que si ces résultats différaient des siens c'est que les expériences de M. Laverau avait été faites dans des conditions différentes. M. Laveran opéra en plaçant des chiens dans une étuve chauffée à 50 et 60 degrés, c'est-à-dire à la chaleur obscure qui ne peut s'équilibrer avec les corps voisins, tandis que M. Vallin expose les animaux à la chaleur lumineuse et radiante après les avoir attachés sur le dos. L'un échauffe directement, par une sorte de traumatisme, la région antérieure du thorax et de l'abdomen, le thermomètre marquant seulement 26° à l'ombre; l'autre échauffe non seulement la surface du corps, mais surtout le poumon au moyen de l'air expiré marquant 60°. Le mécanisme de la mort est évidemment différent dans les deux cas. Si M. Laveran a trouvé une grande quantité d'oxygène dans ses expériences, c'est qu'il a recueilli le sang alors que l'animal vivait encore quoique présentant déjà des accidents, et non pas au moment même de la mort, car Cl. Bernard à montré que dans la mort par la chaleur le sang consomme très

rapidement l'oxygène absorbé et que quelques minutes suffisent pour faire disparaître les dernières quantités d'oxygène que les globules ont pu fixer. Le rôle de l'asphyxie n'est donc peut-être pas négligeable. Enfin quant au mécanisme de l'auto-intoxication que M. Laveran rejette parce que le sang de ces animaux en expérience, inoculé à d'autres animaux, n'a rien produit, M. Vallin estime qu'on ne saurait comparer le chien qui ne sue pas avec l'homme qui transpire et dont le sang, de ce fait, se déshydrate, s'épaissit et s'altère à mesure que la perte de l'eau augmente. En somme de nouvelles expériences paraissent nécessaires et la question en vaut la peine puisque chaque été le coup de chaleur fait de nombreuses victimes dans les troupes en marche.

— M. le Dr Folet (de Lille) lit une note sur l'action curative de l'insufflation d'air dans le péritoine tuberculeux.

Séance du 4 décembre. — Rapport de M. Gariel sur une instruction concernant les soins à donner aux *victimes des accidents électriques*. L'important est de rétablir le plus rapidement possible : 1° la respiration par la méthode de la traction rythmée de la langue ou par la méthode de la respiration artificielle; 2° la circulation par des frictions, la flagellation et la respiration de l'ammoniaque ou du vinaigre.

— Communication de M. Verneuil. Sur un cas de *syphilome périnéo-ano-rectal*. On sait combien d'ordinaire sont rebelles aux agents spécifiques les lésions syphilitiques du rectum : la cause de cet insuccès réside surtout, comme l'a démontré M. Fournier, dans la transformation scléreuse de ces lésions.

La syphilis ano-rectale peut, en effet, se présenter sous la forme gommeuse ou sous la forme scléreuse. La première seule est justiciable de la médication spécifique ; mais il arrive souvent que la variété gommeuse subit la transformation scléreuse : d'où l'importance du diagnostic de la nature de la maladie à sa première période, de la nécessité de ne rien négliger pour le faire avant de procéder à une intervention chirurgicale. C'est pour appeler l'attention sur ce point que M. Verneuil a communiqué un cas dans lequel la guérison n'a été retardée que par l'insuffisance première du diagnostic.

— La question des *tractions rythmées de la langue* est périodiquement sur le tapis... particulièrement dans l'asphyxie des nouveau-nés. Voici où elle en est en ce moment : nul ne conteste son efficacité; seulement les accoucheurs (MM. Tarnier, Budin, Pirard

Guéniot) sont portés à donner la préférence à l'insufflation. Sans contester que l'insufflation, outre qu'elle agit par l'introduction mécanique de l'air dans les poumons, soit capable d'exciter le réflexe respiratoire, M. Laborde soutient qu'aucun procédé, pas même celui du souffler employé dans les laboratoires, ne possède la puissance de l'efficacité de l'excitation, aussi directe que possible, des troncs nerveux sensitifs eux-mêmes, point de départ du réflexe, et telle que la réalise la méthode des tractions linguales.

— M. le Dr Quénu donne lecture d'une observation d'anévrysmes iliaque droit et inguinal gauche, traités par extirpation et guéris.

— M. le Dr Guyenot lit une note sur l'étude physique des eaux thermales d'Aix-les-Bains, au point de vue de la thermalité et de l'électricité.

— M. le Dr Forné, médecin de la marine, lit un mémoire sur l'essence des mélaleuques, considérée comme un auxiliaire du système physiologique de défense dans le traitement des maladies microbiennes vulgaires de l'appareil respiratoire.

Séance du 11 décembre. — Séance annuelle (voir l'article Variétés).

Séance du 18 décembre. — Élection du vice-président pour l'année 1895 : M. Hervieux. M. Cadet de Gassicourt est maintenu dans ses fonctions de secrétaire annuel, M. Caventon dans celles de trésorier. MM. Léon Colin et Tillaux sont élus membres du Conseil d'administration.

— Communication de M. Proust d'accès de paralysie consécutive à une angine pseudo-membraneuse reconnue comme non diphtéritique à l'examen bactériologique. C'est la confirmation de la manière de voir de Gubler, confirmation que la connaissance du bacille de Lœffler pouvait seule rendre péremptoire.

— M. Le Dr Clozier (de Beauvais) lit une observation de hernie congénitale du diaphragme, comprenant l'estomac, une partie du foie, du côlon tran sverse et de l'intestin grêle, avec refoulement consécutif du cœur à droite, chez un enfant venu à terme, et qui a vécu deux jours.

— M. le Dr Tessier (de Lyon) lit un mémoire sur le cœur forcé et le surmenage dans les exercices de sport.

— M. le Dr Doyen (de Reims) lit un travail sur les résultats éloignés des opérations pour affections non cancéreuses de l'estomac.

— M. le Dr Delorme (professeur au Val-de-Grâce) lit une note sur la compression forcée dans le traitement des accidents névritiques d'origine traumatique ou inflammatoire.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Staphylocoques pyogènes. — Glandes a venin. — Phénomène entoptique. — Chlore. — Chroologie. — Microbes. — Frigothérapie. — Désinfection. — Prix.

Séance du 26 novembre 1894. — De l'action de la toxine du *staphylocoque pyogène* sur le lapin et des infections secondaires qu'elle détermine, par MM. Mosny et Marcano. Des recherches entreprises au laboratoire de physiologie de M. le professeur Straus sur l'action des cultures *filtrées* du *staphylocoque pyogène doré* nous ont appris entre autres faits intéressants, que si l'inocul9tion intraveineuse de doses élevées de ce filtrat (10 c. c.) fait succomber des lapins en quelques secondes, une inoculation semblable, mais à doses beaucoup plus faibles (1 à 2 c. c.) laisse survivre ces animaux.

Les lapins qui ont subi cette inoculation se rétablissent promptement, la fièvre disparaît, l'appétit revient, mais les animaux maigrissent lentement et perdent en quatre à cinq semaines le quart de leur poids.

Ces lapins ne sont nullement vaccinés contre l'action des cultures vivantes et virulentes du *staphylocoque doré*; bien plus, l'injection préalable des cultures filtrées semble favoriser l'action pathogène du *staphylococcus aureus*.

Mais si, au lieu de soumettre les animaux ainsi préparés, à l'inoculation des cultures du *staphylocoque*, on les laisse vivre sans nouvelle intervention, au bout de quatre à cinq semaines on voit, sans cause apparente, survenir une diarrhée profuse; la température reste normale ou souvent descend à 36° ou 37°, et l'animal succombe en deux à cinq jours.

L'autopsie a constamment révélé les mêmes lésions, comportant divers degrés suivant la durée de la survie de l'animal à l'injection intraveineuse de la culture filtrée du *staphylocoque* : tantôt il s'agissait de petits abcès arrondis, de volume variable, siégeant dans l'épaisseur des parois intestinales, principalement sur le gros intestin; tantôt, outre ces abcès intestinaux, nous constations soit une suppuration des ganglions de la région lombaire, soit de la péritonite pelvienne ; d'autres fois enfin, et le plus souvent, il y avait une péritonite purulente généralisée ; en aucun cas les lésions inflammatoires ou suppuratives n'ont dépassé les limites de la cavité abdominale.

Les recherches bactériologiques faites sur le pus des lapins qui succombaient à ces lésions nous ont démontré l'absence constante

du *staphylocoque doré*; ce fait ne doit nullement surprendre, puisque nous n'avons inoculé que des cultures filtrées et sûrement privées de tout microbe vivant.

Par contre, ces recherches nous ont révélé la présence constante dans le pus de deux bacilles : l'un court et trapu, l'autre plus fréquemment rencontré, moins épais et très analogue, par sa morphilogie et ses propriétés biologiques, au coli-bacille.

Ces bacilles, que l'on trouvait toujours isolés ou associés dans le pus, ne se rencontraient dans le sang du cœur que lorsque la suppuration abdominale était très étendue (péritonite purulente généralisée).

Des recherches ultérieures sur le contenu normal de l'intestin de lapins sains nous ont démontré que ces deux bacilles en étaient les hôtes habituels.

Tous les lapins auxquels nous avons fait l'injection intraveineuse de cultures virulentes filtrées ont succombé dans les conditions qui viennent d'être exposées.

Nous avons obtenu des résultats semblables par l'injection intravasculaire au lapin :

a) Soit de doses élevées (5 à 10 c c.) de cultures virulentes filtrées. Il s'agissait alors de cultures âgées (un mois à six semaines) et maintenues constamment à une basse température (18° à 20°);

b) Soit de doses faibles (1 c. c.) de cultures vivantes et atténuées. La mort des animaux a toujours été tardive, et l'autopsie a révélé l'existence inconstante des lésions particulières au *staphylocoque* (abcès des reins), et l'absence constante du microbe dans le sang du cœur et dans le pus de la cavité péritonéale.

c) Soit enfin de doses élevées (10 c. c.) de sérum de lapins vaccinés contre l'infection par le *staphylocoque*. Diverses expériences nous ont effectivement démontré, comme l'a déjà observé M. Courmont, que ce sérum n'est pas bactéricide pour le *staphylocoque* qu'on y ensemence, mais que néanmoins il possède à l'égard des cultures filtrées des propriétés antitoxiques manifestes : le lapin supporte, en effet, sans aucune réaction, l'inoculation intraveineuse d'un mélange de 5 c.c. d'une culture virulente filtrée, alors que l'inoculation de 5 c. c. de cette même toxine seule tue les lapins témoins en quelques heures.

Les lapins que l'inoculation de 18 c. c. de ce sérum de lapins vaccinés avait immunisés contre l'action d'inoculations répétées de cultures vivantes et virulentes du *staphylocoque doré* ont tous suc-

combé au bout de quatre à cinq semaines à des suppurations péritonéales déterminées par l'issue hors de l'intestin des microbes que nous avons décrits et qui en sont les hôtes habituels et inoffensifs.

Comme complément de ces expériences nous avons recherché l'action pathogène sur le lapin des microbes isolés qui se trouvaient dans le pus des péritonites que nous avions observées, et des mêmes microbes retirés du contenu intestinal de lapins sains. Voici les résultats que nous avons obtenus:

1° L'inoculation dans la veine marginale de l'oreille du lapin, de 1 centimètre cube de cultures des bacilles isolés dans le pus des péritonites a tué ces animaux en moins de vingt-quatre heures par septicémie, sans lésion locale. L'inoculation des mêmes cultures dans le péritoine est demeurée sans résultat;

2° L'inoculation intraveineuse au lapin de culture des mêmes bacilles isolés dans le contenu intestinal des lapins sains a fait succomber les animaux en un temps variable suivant la dose de l'injection. Les doses élevées (1 c. c. 5) les tuaient en moins de vingt-quatre heures par septicémie, sans lésion locale. Les doses plus faibles (1 c. c.) les tuaient en six à huit jours avec de la péritonite purulente, ou tout au moins avec des abcès dans les parois du gros intestin. Comme dans le cas précédent, l'inoculation des cultures dans le péritoine est demeurée négative.

Nous avons obtenu des résultats identiques en inoculant dans les veines ou dans la cavité péritonéale de lapins les cultures de ces microbes (isolés dans le contenu intestinal de lapins sains) ensemencés dans un bouillon filtré dans lequel avait vécu le *staphylocoque pyogène doré*.

L'ensemble de ces expériences montre en résumé, que l'introduction d'une toxine dans l'économie peut, sans déterminer aucun accident immédiat, provoquer, à plus ou moins longue échéance, la mort des animaux par suite de suppurations dues à la sortie hors de l'intestin de microbes qui se rencontrent à l'état normal dans sa cavité.

L'inoculation de sérum antitoxique prélevé sur des animaux immunisés contre le *staphylocoque* ou ses toxines, tout en permettant d'immuniser l'animal auquel on l'injecte contre l'action immédiate du *staphylocoque* ou de ses toxines, ne le prémunit pas contre les infections secondaires tardives.

La pathologie humaine offre de nombreux exemples de ces prédispositions morbides de l organisme, créées par des infections antérieures.

Elle montre souvent la transformation en microbes pathogènes de microorganismes en apparence saprophytes, hôtes habituels et inoffensifs de notre organisme sain.

— Effets de l'ablation des *glandes à venin*, chez les vipères, par MM. C. Phisalix et G. Bertrand. Dans une précédente communication nous avons montré que le sang de la vipère contient des principes toxiques analogues à ceux du venin et, nous basant sur un ensemble de faits et de considérations physiologiques, nous avons admis que la présence de ces substances était due à la sécrétion interne des *glandes* venimeuses. Mais ce n'était là qu'une hypothèse ; on pouvait croire, au contraire, que les poisons primitivement contenus dans le sang étaient éliminés par les *glandes*. Dans cette alternative, nous nous sommes adressés à l'expérience. Il suffit,en effet,pour trancher la question, d'enlever les *glandes* et d'examiner dans quel sens varie la toxicité du sang après l'opération ; dans le cas d'une sécrétion interne, le venin contenu dans le sang tendant à disparaître, on doit constater une diminution de la toxicité ; dans la seconde hypothèse, au contraire, il doit y avoir une augmentation de cette même toxicité.

Les expériences ont été faites sur 49 vipères provenant de régions diverses de la France, et les inoculations à des cobayes ont porté sur 58 animaux.

Malgré des conditions défavorables, nous avons pu, à la suite de ces nombreuses expériences, constater une diminution manifeste de la toxicité du sang après l'ablation des *glandes à venin*. Ces résultats suffisent pour montrer qu'une partie au moins des principes toxiques du sang de la vipère proviennent des *glandes* venimeuses. Ils complètent ceux déjà obtenus dans nos recherches antérieures et apportent une preuve directe à la théorie de la sécrétion interne des *glandes*.

— Nouveau *phénomène entoptique*, par M. S. Tchiriew. L'auteur fait part d'un phénomène entoptique qu'il a observé et qu'il décrit de la façon suivante :

Les fenêtres de ma chambre à coucher, dit-il, sont tournées vers l'occident. En me réveillant certain jour du mois de mai, entre 3 et 4 heures du matin, et en regardant le plafond blanc, encore faiblement éclairé, j'aperçus que tout l'espace que pouvait embrasser mes regards était bariolé d'un réseau de carrés d'une forme assez régulière; les lignes de ce réseau étaient plus claires, le fond était plus foncé. Si je regardais ce réseau un temps plus long qu'il n'en faut pour un simple coup d'œil, il disparaissait. Si je fermais les yeux

et si, quelques instants après, je regardais de nouveau le plafond, j'apercevais encore le réseau qui, après avoir été visible pendant quelques dixièmes de seconde, disparaissait de rechef.

Ce *phénomène* qui s'est reproduit plusieurs fois paraît à l'auteur difficilement explicable. Il pense que la perception se passe dans la couche extérieure de la rétine et il émet une hypothèse tendant à expliquer l'origine de ce phénomène.

— Sur le *chlore*, dit organique, de la sécrétion gastrique, par M. H. Lescœur. Après avoir rappelé ses communications antérieures sur le même sujet, l'auteur constate, d'après ses nouvelles recherches, que le *chlore* dégagé du suc gastrique par la chaleur, à l'état d'acide chlorhydrique, évalué en bloc, est susceptible de mesures précises et paraît avoir une signification physiologique simple. Mais la distinction entre l'acide chlorhydrique libre et l'acide faiblement combiné, et surtout la notion de *chlore* organique, sont loin d'avoir la même simplicité. Il y aura lieu, pour l'application clinique, à préciser ces données.

— Principes de *chroologie* ou synthèse physiologique de la couleur, par M. W. Nicati. La couleur, en physiologie sensation ou apparence de la lumière, présente avec une gamme fondamentale des clartés ou valeurs, une série de phénomènes à grouper synthétiquement et à étudier dans leur mécanisme et leur évolution, à savoir :

1° La gamme des tensions et le protochroïsme ;

2° La gamme des ardeurs et le métachroïsme ;

3° La gamme des teintes et le pléochroïsme ;

4° La chroogenèse.

Séance du 3 *décembre*. — Action des hautes pressions sur les *microbes*, par M. Roger. Il semble établi par de nombreuses recherches que les gaz comprimés atténuent et détruisent les bactéries, mais on n'a pas encore recherché les effets que pourrait produire la simple compression des liquides de culture.

L'auteur conclut des expériences qu'il a entreprises, que les bactéries présentent une différence très sensible à l'action des gaz comprimés. Il faut les soumettre à 2 000 ou 3.000 kilogrammes pour obtenir, chez quelques-unes, des troubles appréciables. Les changements de pression qui se passent sur notre globe ne peuvent donc jouer aucun rôle dans les modifications de virulence des agents pathogènes. Enfin, au point de vue pratique, il faut renoncer à l'espoir de stériliser des liquides au moyen de chocs répétés.

— La *frigothérapie*, par M. Raoul Pictet. La *frigothérapie* cons-

titue une étude sur les lois du rayonnement à basses températures et les applications toutes nouvelles qui en découlent pour la thérapeutique et les recherches expérimentales en biologie.

Des recherches de M. Pictet, il résulte que toutes les vibrations calorifiques correspondant avec les températures au-dessous de 65° à 67° traversent tous les corps comme la lumière traverse le verre. Les substances mauvaises conductrices deviennent transparentes pour la chaleur. Si l'on place un chien bien recouvert de vêtements chauds dans un puits frigorifique maintenu à 100° — ou 110°, — la température de l'animal se trouvera abaissée sans qu'il y ait d'impression de froid à la peau. Dans ces conditions tout l'appareil digestif reçoit un stimulant si puissant, qu'en quelques minutes une faim intense se manifeste ainsi qu'une augmentation de la circulation. L'auteur a fait l'expérience sur lui-même en se plongeant aussi dans un puits frigorifique et, après huit séances de huit minutes chacune, il a pu obtenir la guérison d'une maladie d'estomac très douloureuse dont il souffrait depuis six ans. Je désigne, dit-il en terminant, sous le nom de *frigothérapie* cette méthode nouvelle d'agir sur l'appareil digestif; elle consiste, ainsi que je l'ai dit, à utiliser le rayonnement aux très basses températures, opérant sur le patient couvert de pelisses.

— *Désinfection* des matières fécales, par M. H. Vincent. L'auteur a fait sur cette question des recherches nouvelles en s'attachant à éviter toutes les causes d'erreur, et des résultats, obtenus, il tire d'abord la conclusion suivante : la stérilisation bactériologique absolue des matières fécales et liquides des fosses d'aisances, principalement lorqu'elles sont putréfiées ou mélangées à la terre, est pratiquement irréalisable, à moins d'élever à un taux considérable, et par conséquent fort coûteux, la proportion des désinfectants.

A des doses moyennes de ces derniers, il persiste toujours, dans les selles, un certain nombre de bactéries, la plupart appartenant au genre bacillaire et pourvues de spores, qui fécondent invariablement les milieux de culture. La nature de ces microbes résistant étant inoffensive il suffit de rechercher une *désinfection* relative qui amènera sûrement la mort : 1° des microbes pathogènes ; 2° du bacillus coli communis ; 3° des microbes de la putréfaction.

Des expériences de l'auteur il résulte que le sulfate de cuivre additionné d'une certaine quantité d'acide sulfurique est l'agent le plus sûr pour la *désinfection* des matières fécales, qu'elles proviennent de sujets sains, de sujets typhiques ou cholériques.

Séance publique annuelle du 17 décembre.

Distribution des prix de l'année 1894.

Prix Montyon : 500 francs. (Statistique.)

Un prix est décerné à M. le Dr Faidherbe (de Roubaix), pour son travail intitulé : *Etude statistique et critique sur le mouvement de la population de Roubaix*.

Des mentions honorables sont accordées : 1° à M. le Dr Cartier (médecin de la marine), pour son manuscrit ayant pour titre : *L'Hygiène à Toulon* ; 3° à M. E. Tartière (médecin militaire), pour son travail intitulé : *Études statistiques, démographiques et médicales sur le département de la Meuse, avec une topographie médicale de la ville de Verdun*.

Prix Jecker : 10.000 francs. (Chimie organique).

Vu l'importance des travaux présentés au concours, 4 prix sont décernés, dont un à E. Chabrié, docteur ès-sciences (de Paris), pour ses recherches de chimie physiologique et pathologique.

Prix da Gama Machado : 1.200 fr.

Le prix n'est pas décerné; un encouragement est accordé à M. le Dr Phisalix (de Paris) pour ses *Etudes sur les changements de couleur de la peau des céphalopodes*.

Prix Montyon : 7.500 fr. (Médecine et Chirurgie.)

Trois prix de 2.500 fr. chacun sont accordés : 1° à M. le Dr Félizet (de Paris), pour son *Traité des hernies inguinales de l'enfance*; 2° à M. le Dr Laborde (de Paris), pour son ouvrage intitulé : *Traitement physiologique de la mort*; 3° à M. le professeur Panas (de Paris) pour son *Traité des maladies des yeux*.

Des mentions honorables sont accordées : 1° à MM. les Drs Le Gendre et Broca (de Paris), auteurs d'un *Traité de thérapeutique infantile médico-chirurgicale* ; 2° à M. le Dr Vaquez (de Paris), pour son mémoire sur la *Thrombose cachectique*; 3° à M. le Dr Vaudremer (de Paris) pour son travail sur les *Méningites suppurées non tuberculeuses*.

En outre, des citations sont accordées : 1° à M. le Dr Marcel Baudoin (de Paris), avec encouragement pécuniaire, pour son livre sur la *Médecine transatlantique*; 2° à M. le Dr Ferreira, pour ses *Etudes sur la coqueluche*; 3° à M. le Dr Ernest Martin, ancien médecin-major de l'Ecole polytechnique, avec encouragement pécuniaire, pour son ouvrage sur *L'opium, ses abus, mangeurs et fumeurs d'opium*; 4° à M. le Dr de Pietra-Santa (de Paris), pour ses *Recherches sur la fièvre typhoïde à Paris*; 5° à MM. les Drs Voisin et Petit (de Paris), pour leurs *Recherches sur l'épilepsie*.

Prix Barbier : 2.000 fr.

Le prix est décerné à M. le professeur Henri Leloir (de Lille), auteur d'un *Traité pratique, théorique et thérapeutique de la scrofulo-tuberculose de la peau et des muqueuses adjacentes.*

Des mentions honorables sont accordées : 1° à M. le Dr Artault (de Paris), pour ses *Recherches bactériologiques, mycologiques, zoologiques et médicales sur l'œuf de la poule*; 2° à M. le Dr Tscherning, pour l'instrument de son invention, *l'aberroscope.*

Prix Bréant : 100.000 fr.

Un prix, prélevé sur les arrérages de cette fondation est décerné à M. le professeur Arloing (de Lyon), pour ses travaux sur *La péripneumonie épizootique des bêtes à cornes.*

Prix Godard : 1.000 fr.

Le prix est décerné à MM. les Drs Melville-Wassermann et Noël Hallé (de Paris), auteurs des deux mémoires intitulés : 1° *Contribution à l'anatomie pathologique, des rétrécissements de l'urèthre*, et 2° *Uréthrite chronique et rétrécissements.*

Prix Parkin : 3.400 fr.

Le prix est décerné à MM. Behal et Choay, pour un travail manuscrit intitulé : *Etude clinique complète des créosotes officinales et de leurs principaux composants.*

Prix Bellion : 1.400 fr.

Le prix est partagé entre MM. les Drs Lardier (de Rambervilliers), pour ses nombreuses publications sur des questions de prophylaxie et sa part dans l'organisation sanitaire du département des Vosges, et Beni-Barde et Materne (de Paris), auteurs d'un livre sur l'*Hydrothérapie dans les maladies chroniques et les maladies nerveuses.*

Une mention honorable est accordée à M. le Dr Renon (de Paris), pour son travail sur la *Pseudo-tuberculose aspergillaire.*

Prix Mège : 10.000 fr.

Le prix est accordé à M. le Dr L. Faure (de Paris), pour son étude sur *l'Appareil suspenseur du foie, l'hépatoptose et l'hépatopexie.*

Prix Lallemand : 1.800 fr.

Le prix est décerné à M. le Dr Gley (de Paris), pour son *Etude des phénomènes physiologiques liés à l'activité psychique* et pour une série de travaux sur la *physiologie des nerfs.*

Des mentions honorables sont accordées : 1° à M. le Dr de Nabias (de Bordeaux); 2° à M. le Dr P. Janet (de Paris), auteur d'un livre intitulé : *Etat mental des hystériques.*

Prix Montyon : 750 fr. (Physiologie.)

Le prix est partagé entre MM. les D[rs] Phisalix et Bertrand (de Paris), pour leurs travaux sur le *venin*, et M. le professeur Raphaël Dubois (de Lyon), auteur d'une monographie sur *La pholade dactyle.*

Des mentions honorables sont accordées à MM. Morot, Blanc et Philippon.

Prix Pourat : 1.800 fr.

Question : *Des influences qu'exercent le pancréas et les capsules surrénales sur le système nerveux et, réciproquement, des influences que le système nerveux exerce sur ces glandes, étudiées surtout au point de vue physiologique.*

Le prix est décerné à MM. Kaufmann, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

Une mention avec encouragement pécuniaire est accordée à M. le D[r] Thiroloix (de Paris).

Prix Montyon : 3.000 fr. (Arts insalubres.)

Le prix est partagé entre M. A. Balland (pharmacien militaire), auteur d'un ouvrage intitulé : *Recherches sur les blés, les farines et le pain*, et M. le professeur Layet (de Bordeaux), pour son ouvrage ayant pour titre : *Hygiène industrielle.*

VARIÉTÉS

SÉANCE ANNUELLE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

La séance annuelle de l'Académie a eu lieu le 11 décembre. Cette solennité, consacrée surtout à la distribution des prix, est la fête de la maison et l'on voit s'y presser non seulement les heureux lauréats, mais encore ce public d'élite qu'intéressent les choses de l'esprit aussi bien que les questions médicales présentées sous une forme plus accessible et agréable. C'est en effet la tâche du rapporteur général, tâche toujours quelquefois bien ingrate, toujours délicate, de dégager des nombreux travaux qui ont mérité les prix et dont il a le devoir de rendre un compte exact, ce qui est de nature à captiver cet auditoire demi-mondain demi-savant si difficile à satisfaire. M. Cadet de Gassicourt s'en acquitte tous les ans avec une maîtrise incomparable. Le prix Saint-Paul, le prix Monbinne avec l'exposé des universités étrangères, l'hygiène de l'enfance, etc., lui ont fourni de féconds sujets de diversion qu'ont marqués d'unanimes applaudissements. Mais où il a mis peut-être le plus d'art, de délicatesse, c'est dans la distribution des étapes, sachant bien que :

La façon de donner vaut mieux que ce qu'on donne.

Les moindres encouragements prennent dans ce discours des airs de félicitations; les candidats malheureux eux-mêmes, si leurs noms

pouvaient s'y produire, y trouveraient des dédommagements à leur défaite. Il leur reste du moins la ressource de se reconnaître dans cette phalange de savants modestes qui, « si leur labeur ne les conduit pas à une de ces découvertes qui rendent un nom illustre, finissent, à force de persévérance et de ténacité, par contribuer au succès d'une de ces nobles entreprises qui sont, comme nos vieilles cathédrales, les chefs-d'œuvre anonymes d'ouvriers inconnus ».

Une tradition, presque aussi vieille que l'Académie, fait un devoir à son président de lui rendre compte, à la fin de son exercice, des travaux accomplis par elle, des communications qu'elle a reçues et des discussions auxquelles elle s'est livrée pendant l'année qui vient de s'écouler. Ce compte rendu, le président le faisait d'habitude en descendant du fauteuil et en cédant la place à son successeur; mais le bureau a pensé qu'il pourrait y avoir avantage à choisir, pour cette exposition, la séance solonnelle de l'Académie.

On ne saurait se dissimuler l'aridité d'une pareille tâche. La bonne fortune de l'Académie a voulu que cette innovation eût lieu sous la présidence de M Rochard, dont tout le monde apprécie le talent d'orateur et d'écrivain et qui a tenu, malgré la nature du sujet, tout l'auditoire sous le charme de sa parole élégante. Aussi bien depuis quelques années le grand public suit avec tant d'intérêt les questions d'hygiène, voire de médecine, que tous les grands journaux se sont vus dans l'obligation de donner chaque semaine le compte rendu des séances de l'Académie Les problèmes scientifiques qui préoccupaient exclusivement les savants sont devenus plus familiers aux profanes, et la masse s'est quelquefois passionnée pour des débats dont l'écho ne franchissait pas autrefois la rue des Saints-Pères. On peut même dire que le monde entier s'est ému d'une découverte toute récente, la sérumthérapie appliquée à la guérison de la diphtérie; et il fallait voir avec quelle attention l'auditoire a suivi les diverses phases de cette question importante depuis les travaux du Pasteur jusqu'aux derniers perfectionnements apportés par M. Roux à la méthode qui fera passer son nom à la postérité. Déjà M. Cadet de Gassicourt, à propos du prix Saint-Paul, avait montré le jeune savant français non seulement rendant justice à Behring, à Klebs et à Lœffer, mais demandant comme une faveur que l'Académie ne décernât pas le prix cette année. M. Rochard, en appréciant le désintéressement, la modestie et la réserve de notre compatriote, a mis en relief la loyauté dont s'est toujours inspirée l'Ecole de la rue Dutot, où tout se fait au grand jour du laboratoire et de l'hôpital, où les moindres détails thechniques sont exposés franchement et livrés à tous les savants de tous les pays. M. Rochard a ensuite passé en revue les divers travaux de l'Académie en insistant davantage sur les questions dont l'opinion s'était plus particulièrement préoccupée : celles de la variole, de l'origine de la dernière épidémie de fièvre typhoïde, celle de la tuberculose, etc. Enfin il a terminé son remarquable rapport en rendant un dernier hommage à la mémoire des trois membres de l'illustre compagnie, Quinquaud, Ollivier, Cusco, morts dans le courant de l'année, deux d'entre eux n'étant pas même arrivés à cet âge où les longs espoirs ne sont pas encore interdits.

Sans doute cette séance a été brillante, on peut le dire, et du plus vif attrait. Et pourtant nous ne saurions ne pas nous faire l'écho du sentiment de déception qui s'est manifesté dans l'auditoire quand il a appris qu'il serait privé cette année de l'éloge traditionnel d'une de nos grandes figures médicales passées. Ce regret

était d'autant plus vif que si, d'une part, des savants ne manquent pas dont la vie ou les travaux semblent mériter cette consécration solennelle, d'autre part l'Académie actuelle compte dans son sein plus d'un maître dans l'art de bien dire et à la hauteur d'une telle tâche.

— M. le Dr A. d'Arsonval est nommé professeur de médecine au Collège de France, en remplacement de M. Brown-Séquard, décédé.

— Le concours du prix de l'internat (médecine) est terminé. La médaille d'or est décernée à M. Gouget, et la médaille d'argent à M. Besançon; une mention honorable a été accordée à M. Durante.

— La 63e session de l'Association médicale britannique aura lieu à Londres, du 30 juillet au 2 août 1895.

— L'Association française pour l'avancement des sciences se réunira l'année prochaine à Bordeaux, du 4 au 10 août 1895.

PRIX DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE 1894

PRIX DE L'ACADÉMIE. — 1.000 fr. (Annuel.)

Question : De l'étiologie de la grippe.

Cinq mémoires ont éte adressés pour ce concours.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde, à titre d'encouragement :

1o 200 fr. à M. le Dr Jacquemart (de Paris);
2o 200 fr. à MM. les Drs Sapelier et Vilecourt, médecins à la maison départementale de Nanterre;
3o 200 fr. à M. le Dr Chiaïs (de Menton);
4o 200 fr. à M. le Dr Antony (médecin militaire);
5o 200 fr. à MM. les Drs Trouillet et Esprit (médecins militaires).

PRIX ALVARENGA DE PIAUHY (Brésil). — 800 fr. (Annuel).

Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur), sur n'importe quelle branche de la médecine.

Treize ouvrages ont été soumis au jugement de l'Académie.

Le prix est décerné à M. le Dr Choux (médecin militaire), pour son mémoire intitulé : Etude historique, clinique et thérapeutique de l'actinomycose.

PRIX AMUSSAT. — 800 fr. (Bisannuel.)

Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches basés simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation, qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale.

Trois ouvrages ont été soumis au concours.

Le prix est décerné à M. le Dr Mauclaire (de Paris), pour son travail ayant pour titre : Ostéomyélites de la croissance.

PRIX BAILLARGER. — 2.000 fr. (Bisannuel.)

Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur la thérapeutique des maladies mentales et sur l'organisation des asiles publics ou privés consacrés anx aliénés.

Deux concurrents se sont présentés.

L'Académie partage le prix entre M. le Dr Bourneville (de Paris) et M. le Dr A. Marie (de Dun-sur-Auron).

PRIX BARBIER. — 2.500 fr. (Annuel.)

Ce prix sera décerné à celui qui aura découvert des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seront le plus rapprochés.

9 candidats se sont présentés.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde, à titre d'encouragement :

1° 1.000 fr. à MM. les Drs Bruhl et Dubief (de Paris), pour leurs Nouvelles recherches anatomiques et bactériologiques sur le typhus exanthématique;

2° 300 fr. à M. le Dr Galliard (de Paris , pour son ouvrage sur le Choléra, etc.;

3° 300 fr. à M. le Dr Bertin (de Nantes), pour son Etude sur la situation sanitaire de Nantes pendant le 2e semestre de l'année 1892;

4° 400 fr. à M. le Dr Luton (de Reims), pour son travail intitulé : Traitement de la tuberculose par les sels de cuivre.

PRIX MATHIEU BOURCERET. — 1.200 fr. (Annuel.)

Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

3 ouvages sur ce sujet ont été adressés au concours.

L'Académie décerne :

1° Un prix de 900 fr. à MM. les Drs Quénu et Lejars (de Paris), pour leurs Etudes sur le système circulatoire;

2° 300 fr. à titre d'encouragement à M. le Dr Arrou (de Paris), pour son travail sur la Circulation artérielle du testicule;

3° Une mention honorable à M. le Dr Thibaudet (de Saint-Claude), pour son ouvrage sur les Veines de la main et de l'avant-bras.

PRIX HENRI BUIGNET. — 1.600 fr. (Annuel.)

Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

Le prix ne sera pas partagé; si une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1.500 fr. serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3.000 fr. sera partagée en deux prix de 1.500 fr. chacun.

L'Académie a reçu 9 ouvrages pour ce concours.

Le prix est décerné à M. L. Guignard (de Paris), pour ses Recherches sur la localisation des principes actifs des crucifères, etc.

PRIX CAPURON. — 1.200 fr. (Annuel.)

Question : Etude comparative sur le traitement hydrologique du diabète sucré.

4 mémoires sur cette question ont concouru.

L'Académie partage le prix entre M. le Dr P. Rodet (de Paris) et M. le Dr Duhourcau (de Cauterets).

Une mention honorable est, en outre, accordée à M. le Dr H. Forestier (d'Aix-les-Bains).

PRIX CIVRIEUX. — 800 fr. (Annuel.)

Question : Des troubles du langage chez les aliénés.

L'Académie a reçu un seul mémoire sur ce sujet.

Il n'y a pas lieu de décerner le prix ; la même question n'est pas remise au concours.

PRIX DAUDET. — 1.000 fr. (Annuel.)

Question : De l'hystérectomie totale et de sa valeur dans le traitement du cancer de l'utérus.

Un seul mémoire a été présenté.

L'Académie ne décerne aucune récompense; le même sujet est remis au concours pour 1897.

PRIX DESPORTES. — 1.300 fr. (Annuel.)

Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique.

Onze concurrents se sont présentés.

L'Académie décerne le prix à MM. les Drs Beni-Barde et Materne (de Paris), pour les ouvrages fait en collaboration ayant pour titre : L'hydrothérapie dans les maladies chroniques et les maladies nerv euses.

Des mentions très honorables sont, en outre, accordées à :

1° MM. les Drs P. Le Gendre et A. Broca (de Paris), pour leur Traité de thérapeutique infantile médico-chirurgicale;

2° M. le Dr Cathelineau (de Paris), pour son mémoire sur les Frictions mercurielles.

PRIX FALRET. — 900 fr. (Bisannuel.)

Question : Les somnambulismes.

Aucun candidat ne s'étant présenté, la même question est remise au coucours pour 1898.

CONCOURS VULFRANC GERDY

Le legs Vulfranc Gerdy est destiné à entretenir près des principales stations minérales de la France ou de l'étranger des élèves en médecine nommés à la suite d'un concours ouvert devant l'Académie de médecine.

L'Académie a versé, en 1894, les sommes suivantes à MM. les stagiaires :

1° 2.000 fr. à M. Arthus; 2° 2.000 fr. à M. Bernard ; 3° 1.500 fr. à M. Ranglaret; 4° 1.500 fr. à M. Leblanc.

PRIX ERNEST GODARD. — 1.000 fr. (Annuel.)

Au meilleur travail sur la pathologie interne.

Douze candidats se sont présentés.

L'Académie décerne le prix à M. le Dr Gastou (de Paris), pour son travail sur le Foie infectieux.

PRIX DE L'HYGIÈNE DE L'ENFANCE. — 1.000 fr. (Annuel.)

Question : De la mort apparente des nouveau-nés.

Six mémoires sur cette question ont été soumis au jugement de l'Académie.

Le prix est décerné à M. le Dr Demelin (de Paris).

Des mentions honorables sont, en outre, accordées à : M. le Dr Jacquemart (de Paris) et M. G. Lepage (de Paris) et M. G. Brosset, externe des hôpitaux, pour leur travail fait en collaboration.

PRIX HERPIN (de Metz). — 1.200 fr. (Quadriennal.)

Question : Du traitement abortif de l'érisypèle.

L'Académie a reçu sept mémoires pour ce concours.

Le prix est décerné à M. le Dr Cristiani et à Mme Cristiani, docteur en médecine (de Genève), pour leur travail fait en collaboration.

PRIX ITARD. — 2.400 fr. (Triennal.)

Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur livre de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée.

Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il est de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication.

Huit concurrents se sont présentés.

L'Académi décerne :

1° Un prix de 2.000 fr. à M. le Dr Chauffard (de Paris), pour son travail sur les Maladies du foie et des voies biliaires.

2° Une mention très honorable avec une somme de 400 fr. à M. le Dr Courtois (médecin militaire), pour son ouvrage sur le Tonkin français contemporain ;

3° Une mention honorable à M. le Dr Vanlair (de Bruxelles,), pour son Manuel de pathologie interne à l'usage des étudiants et des praticiens;

4° Une mention honorable à un travail de feu M. le Dr Juhel-Rénoy (ue Paris), sur le Traitement de la fièvre typhoïde.

PRIX LABORIE. — 5.000 fr. (Annuel.)

Ce prix sera décerné à l'auteur du travail qui aura fait avancer notamment la science de la chirurgie.

12 candidats se sont présentés.

Un prix de 2.000 fr est décerné à MM. les Drs A, Broca et Maubrac (de Paris), pour leur ouvrage fait en collaboration sur la Chirurgie du cerveau :

L'Académie accorde à titre d'encouragement :

1° 500 fr. à M. le Dr Félizet (de Paris), pour son mémoire sur Les hernies inguinales de l'enfance;

2° 500 fr. à M. le Dr Mauclaire (de Paris), pour son mémoire sur la Luxation congénitale de la hanche ;

3° 500 fr. à M. le Dr Schwartz (de Paris), pour son travail sur La pratique de l'asepsie et de l'antisepsie en chirurgie;

4° 500 fr. à M. le Dr Delorme (médecin militaire), pour trois mémoires sur le Traitement des plaies intrathoraciques aiguës compliquées d'hémorrhagies ou de pneumothorax ;

5° 500 fr. à M. le Dr Demosthen (de Bucharest), pour son Etude expérimentale sur l'action des projectiles cuirassés du fusil Mannlicher.

Des mentions très honorables sont, en outre, accordées à :

MM. les Drs P. Reclus (de Paris) et Forgue (de Montpellier) ; Guillemain (de Paris); Binaud (de Bordeaux); Nimier (médecin militaire); M. Tollet (de Paris)

PRIX LAVAL. — 1.000 fr. (Annuel.)

Ce prix devra être décerné chaque année à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant.

Le choix de cet élève appartient à l'Académie de médecine.

Le prix est décerné à M Levert, étudiant à la Faculté de médecine de Paris,

PRIX MEYNOT aîné père et fils, de Donzère (Drôme).
2.600 fr. (Annuel).

Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies de l'oreille.

Dix ouvrages ont été adressés pour ce concours.

Un prix de 1.600 fr. est décerné à MM. les Drs A. Broca et Lubet-Barbon (de Paris), pour leur mémoire fait en collaboration sur les Suppurations de l'apophyse mastoïde consécutives aux inflammations de l'oreille ;

L'Académie accorde, en outre :

1° 500 fr. à M. le Dr Gellé (de Paris), pour son mémoire relatif au Massif osseux du facial auriculaire et ses lésions ;

2° 500 fr. à M. le Dr Nimier (médecin militaire), pour ses Notes d'otologie ;

PRIX ADOLPHE MONBINNE. — 1.500 fr.

M. Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1.500 fr., destinée « à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

« Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l'Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins. »

Sept candidats se sont présentés.

L'Académie décerne :

1° Un prix de 1.000 fr. à M. le Dr Lermoyez (de Paris), pour son ouvrage intitulé : Rhinologie, otologie, laryngologie, enseignement et pratique de la Faculté de médecine de Vienne ;

2° 500 fr. à titre d'encouragement à M. le Dr Baudoin (de Paris), pour son travail sur les institutions médicales du nord des Etats-Unis ;

Des mentions honorables sont, en outre, accordées à :

1° M. le Dr Delvaille (de Bayonne), pour son travail ayant pour titre : Mission en Belgique, pour étudier l'assistance publique, l'hygiène publique et scolaire ;

2° M. le Dr Meilhon (de Montauban) ;

3° M. Bourges (vétérinaire militaire), pour sa Notice sur le Soudan français et le Tonkin.

PRIX NATIVELLE. — 300 fr. (Annuel.)

Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

Un seul mémoire a été soumis au concours.

L'Académie ne décerne pas le prix ; le même sujet est remis au concours pour 1897.

PRIX OULMONT. — 1.000 fr. (Annuel.)

Ce prix sera décerné à l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or-chirurgie) au concours annuel des prix de l'Internat.

M. Souligoux, interne des hôpitaux de Paris, a obtenu le prix.

PRIX ORFILA. — 6.000 fr. (Bisannuel.)

Question : Existe-t-il dans l'air, dans l'eau ou dans le sol, des corps de nature animée ou purement chimiques, aptes à développer l'impaludisme, lorsque, par les moyens ordinaires ou expérimentaux, ils s'introduisent dans l'économie animale ?

Deux concurrents se sont présentés.

Le prix n'est pas décerné, mais l'Académie accorde 1.000 fr. à titre d'encouragement à M. le Dr Vicente Coronado (de la Havane).

PRIX PORTAL. — 600 fr. (Annuel.)

Question : Anatomie pathologique des maladies causées par le bacterium coli commune.

L'Académie a reçu un seul mémoire sur ce sujet.

Le prix est décerné à M. le Dr Macaigne (de Paris).

PRIX POURAT. — 1.000 fr. (Annuel.)

Question : De la tension sanguine intravasculaire.

Aucun candidat ne s'étant présenté, la même question est remise au concours pour l'année 1897.

PRIX SAINTOUR. — 4.400 fr. (Bisannuel.)

Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur n'importe quelle branche de la médecine.

Quarante-quatre concurrents se sont présentés.

L'Académie décerne :

1° Un prix de 1.000 fr. à M. le Dr Letulle (de Paris) pour son ouvrage sur l'inflammation;

2° Un prix de 1.000 fr. à M. A. Franklin (de Paris), pour ses différents travaux sur l'hygiène, les médicaments, les médecins, etc.

Elle accorde, en outre, à titre d'encouragement :

1° 400 fr. à M. le Dr P. Janet (de Paris), pour son travail sur l'état mental des hystériques, les accidents mentaux et les stigmates;

2° 400 fr. à MM. les Drs Ribemont-Dessaignes et Lepage (de Paris), pour leur précis d'obstétrique;

3° 400 fr. à M. le Dr Verchère (de Paris), pour son mémoire sur la blennorrhagie chez la femme;

4° 400 fr. à M. le Dr Chipault (de Paris), pour son ouvrage ayant pour titre : Chirurgie opératoire du système nerveux;

5°. 400 fr. à M. le Dr Catrin (médecin militaire), pour son travail sur : La maladie ourlienne, son microbe, ses symptômes, ses complications;

6° 200 fr. à M. Verwaest (de Paris), pour son Etude médico-légale sur le secret professionnel;

7° 200 fr. à M. le Dr H. Lamy (de Paris), pour son travail sur La Méningo-myélite syphilitique.

PRIX SAINT-LAGER. — 1.500 fr.

Extrait de la lettre du fondateur :

« Je propose à l'Académie une somme de 1.500 fr. pour la fondation d'un prix de pareille somme, destiné à récompenser l'expérimentateur qui aura produit la tumeur thyroïdienne à la suite de l'administration aux animaux, de substances extraites des eaux ou des terrains à endémies goitreuses. »

Le prix ne sera donné que lorsque les expériences auront été répétées avec succès par la Commission académique.

Aucun candidat ne s'étant présenté, la même question est remise au concours pour 1896.

PRIX SAINT-PAUL. — 25.000 fr.

M. et Mme Victor Saint-Paul ont offert à l'Académie une somme de 25.000 fr. pour la fondation d'un prix de pareille somme qui sera décerné à la personne, sans distinction de nationalité, ni de profession, qui aura, la première, trouvé un remède reconnu par l'Académie comme efficace et souverain contre la Diphtérie.

Jusqu'à la découverte de ce remède, les arrérages de la rente à provenir de cette donation seront consacrés à un prix d'encouragement qui sera décerné, tous les deux ans, par l'Académie, aux per-

sonnes dont les travaux et les recherches sur la diphtérie lui auront paru mériter cette récompense.

Trente-trois concurrents se sont présentés.

L'Académie décerne un prix d'encouragement à M. le Dr Bourges (de Paris).

PRIX STANSKI. — 1.800 fr. (Bisannuel.)

Ce prix sera décerné à celui qui aura démontré le mieux l'existence on la non-existence de la contagion miasmatique, par infection ou par contagion à distance.

Si l'Académie de médecine ne trouvait pas un travail sur ce sujet digne de cette récompense, elle l'accordera à celui qui, dans le courant des deux années précédentes, aura le mieux éclairé une question quelconque relative à la contagion dans les maladies incontestablement contagieuses, c'est-à-dire inoculables.

Un seul mémoire a été présenté.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde 500 fr. à MM. les Drs Thoinot et Dubief (de Paris) pour leur travail fait en collaboration sur l'épidémie de typhus exanthématique de 1894, à Paris et dans le département de la Seine.

PRIX VERNOIS. — 700 fr. (Annuel.)

Ce prix sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène.

L'Académie a reçu seize ouvrages pour ce concours.

Le prix est décerné à M. le Dr Vincent (médecin militaire), pour ses Recherches bactériologiques et pratiques sur la désinfection des matières fécales, etc.

Des mentions honorables sont, en outre accordées à :

1° M. le Dr Le Roy des Barres (de Saint-Denis), pour son ouvrage sur : Le charbon, etc. ;

2° M. le Dr Gautrez (de Clermont-Ferrand), pour son : Etude sur l'hygiène des vacherie, etc. ;

3° M. le Dr Bec (d'Avignon);

4° MM. les Drs Grasset (de Riom) et Bouchereau (médecin militaire) pour leur travail intitulé : Condition d'hygiène de la ville de Riom ;

5° M. le Dr Simon (médecin des colonies).

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE PHYSIQUE BIOLOGIQUE, par A. IMBERT, professeur à la Faculté de Monpellier. (Paris, J.-B. Billière, 1894.) — Il ne s'agit pas là d'un traité de physique quelconque approprié plus ou moins exactement à la biologie, mais proprement d'un véritable traité de physique biologique.

Ainsi le chapitre sur le mouvement est suivi d'un excellent chapitre où sont exposées très clairement les notions indispensables au physiologiste et au médecin sur les leviers osseux, la lo-

comotion, la chaussure exploratrice, la natation, le vol, etc. Les chapitres sur le mal des montagnes, sur la phonation, l'audition, présentent la même portée, le même intérêt pratique. Tout ce qui a trait à l'optique et à l'électricité médicale est Traité excellemment. On sent que l'auteur s'est efforcé d'adapter son livre au public pour lequel il écrit; il y est parvenu. Ce traité est indispensable aux étudiants pour qui il sera une précieuse préface à leurs études ultérieures.

TRAITÉ DE MÉDECINE, par CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD, t. VI. (Paris, Masson, 1894.) — Ce volume termine le traité. Il est consacré aux maladies du système nerveux. Tandis que le premier volume constitue une pathologie générale suivant les doctrines nouvelles, toute imprégnée de l'enseignement du professeur Bouchard et écrite par quelques-uns de ses meilleurs élèves, MM. Charrin et Legendre, le tome VI est à lui seul toute une neuropathologie due en grande partie à la pléiade qui a recueilli l'héritage de M. Charcot : MM. Guinon, Souques, Blocq. Dutil, Babinski, Marie, Ballet, et enfin Brissaud, l'un des trois directeurs de la première heure.

Cette fin est digne du commencement, digne de l'ouvrage entier où se trouvent encore les remarquables chapitres dus à MM. Chauffard, Brault, Chantemesse, Netter, Marfan, d'autres encore, dont la valeur n'est plus à proclamer.

Ce traité est une œuvre de haute valeur et d'une indiscutable utilité. Il reflète brillamment l'état de la science dans notre pays et montre à quelles mains l'avenir de la médecine est confié; il est pour tous, étudiants, chercheurs et praticiens, un compendium lumineux qui longtemps encore sera consulté avec fruit.

Il n'est que juste de déclarer que jamais œuvre pareille n'avait été tentée chez nous et exécntée avec un tel succès. Le patronage des deux grands médecins qui en ont été comme la raison sociale lui a porté bonheur.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

FÉVRIER 1895

MEMOIRES ORIGINAUX

Laboratoire des travaux pratiques de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.

DE LA MÉTHODE GRAPHIQUE APPLIQUÉE A L'ÉTUDE DU TRAUMATISME CÉRÉBRAL

Par le Docteur J. BRAQUEHAYE.

Le mécanisme du traumatisme cérébral est encore, un sujet des plus controversés.

C'est ce qui nous a engagé à étudier cette question par la méthode graphique, qui donne des résultats si exacts. Laissant de côté toute la bibliographie, nous nous sommes surtout attaché à démontrer, dans le traumatisme cérébral, quelle est la part qui revient au crâne et quelle est celle qui revient au cerveau.

Qu'il nous soit permis d'adresser ici nos vifs remerciements à M. le Dr J.-V. Laborde, membre de l'Académie de médecine et chef des travaux de physiologie de la Faculté de médecine de Paris. Non seulement il nous a ouvert toutes grandes les portes de son laboratoire, mais encore il a bien voulu nous aider à chaque instant de son expérience et suivre pas à pas les résultats de nos travaux.

Que MM. les docteurs Rondeau, chef du laboratoire, et Malbec, préparateur de physiologie de la Faculté de médecine de Paris, acceptent aussi le témoignage de notre gratitude pour l'aide qu'ils n'ont cessé de nous prêter depuis le début de nos expériences.

I. — État actuel de la question.

Quelle est la théorie admise aujourd'hui pour expliquer la contusion cérébrale? Félizet (1) a depuis longtemps démontré que le crâne est élastique et que par suite, lorsqu'on le percute en un point, il se forme là un enfoncement conique (*cône de dépression*). Noircissant un crâne avec de l'encre d'imprimerie, il le laissait tomber sur une surface plane et il constatait que le choc donnait lieu à une circonférence de rayon d'autant plus grand que la chute se faisait de plus haut.

On connaît aussi la seconde expérience de Felizet. Après avoir huilé la face interne d'un crâne, il en remplissait la cavité de paraffine fondue. Dès que la masse était refroidie, il laissait tomber la boîte osseuse sur le sol. Il remarquait alors sur la paraffine, au point percuté, une dépression plus ou moins manifeste selon la hauteur de la chute.

Ces expériences sont incontestables et nos graphiques, comme nous le verrons plus loin, viennent les corroborer.

C'est cette déformation de la paroi osseuse qu'on nomme partout le *cercle*, ou mieux, le *cône de dépression.*

Que se passe-t-il du côté opposé?

Il y là, d'après Duret, dont l'opinion a fait autorité jusqu'à ce jour, un soulèvement conique dans l'axe de percussion (*cône de soulèvement*). Quant aux lésions cérébrales, voici l'explication qu'il en donne.

1° Au point percuté, si les os ne sont point rompus, la contusion cérébrale est dûe, non pas à une action du cône de percussion frappant la substance nerveuse, mais au redressement du cône de dépression faisant le vide et aspirant le cerveau au-dessous de lui.

2° Du côté opposé, les lésions sont produites non pas par la projection du cerveau contre la paroi opposée, mais par le soulèvement de la paroi crânienne (au cône de soulèvement) agissant sur la substance cérébrale à la façon d'une ventouse.

---

(1) Félizet. Recherches anatomiques et expérimentales sur les fractures du crâne. Thèse Paris, 1873.

3° Les lésions cérébrales de la base du cerveau sont dûes au contraire à l'excès de pression du liquide céphalo-rachidien.

On sait, d'autre part, que le cerveau est considéré comme absolument immobile dans la boîte crânienne, et que par conséquent il ne saurait être projeté contre les parois osseuses (1).

II. — Expériences.

1° Dispositif de nos expériences

Pour arriver à vérifier les faits que nous avons énoncés, pour enregistrer le graphique du choc lui-même sur le cer-

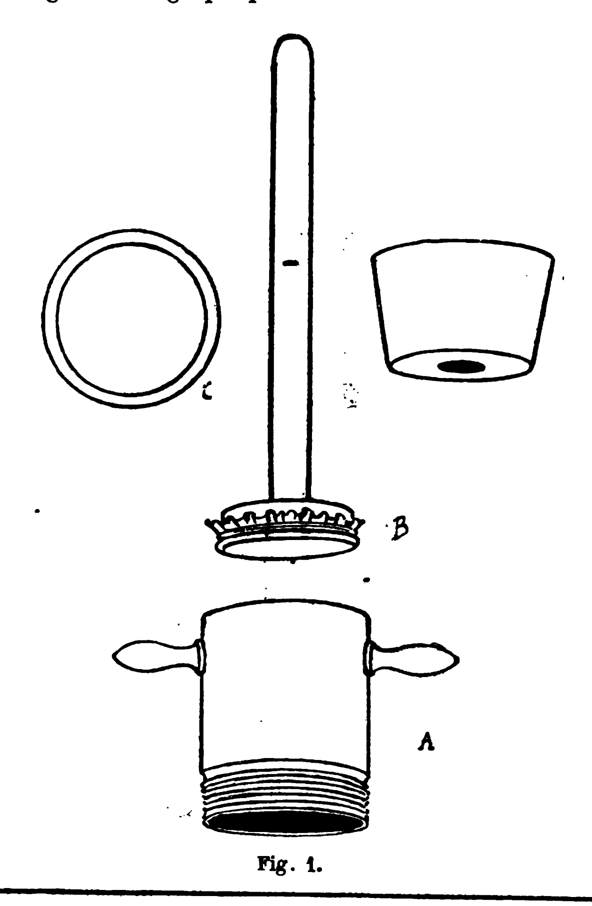


Fig. 1.

(1) Voyez la discussion de l'Académie de médecine, 1884, sur la locomobilité du cerveau.

veau et sur le crâne, nous avons imaginé divers instruments que M. Verdin, si compétent en pareille matière, a bien voulu construire sur nos indications. Son expérience, pour tout ce qui touche à la méthode graphique, nous a été d'un grand secours et nous a évité bien des tâtonnements. Qu'il veuille bien accepter nos remerciements.

A. — L'appareil dont nous nous sommes surtout servi (fig. 1) (1) se compose d'un cylindre creux métallique (A) muni inférieurement d'un pas de vis, légèrement conique, destiné à

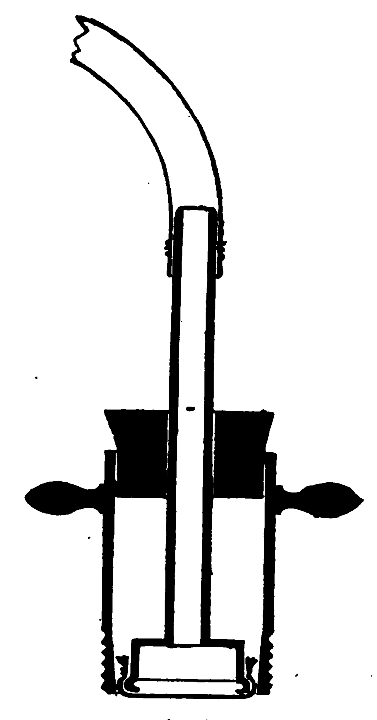


Fig. 2.

le fixer solidement dans la paroi crânienne trépanée. Son diamètre est de 2 centimètres. Latéralement il porte deux manettes, servant à le visser. Dans ce cylindre entre exactement

(1) Nos dessins d'appareils ont été faits par MM. G. Péjac et Vidal, dessinateurs, qui ont bien voulu se mettre gracieusement à notre disposition. Nous les en remercions vivement.

un tambour (B), dont la paroi mobile, formée d'une membrane de caoutchouc est mise en rapport avec la substance cérébrale, lorsque le cylindre est fixé au crâne. La cavité du tambour se continue supérieurement par un tube métallique maintenu en haut par un bouchon de caoutchouc (C), fermant le cylindre. A ce tube, on adapte un tube en caoutchouc mettant en communication la cavité du tambour avec un tambour enregistreur de Marey. L'aiguille marque les pressions sur un grand cylindre enregistreur de Marey tournant avec une vitesse de 1 tour en deux secondes. Après plusieurs essais, nous nous sommes arrêté à cette vitesse qui nous a donné les résultats les plus nets. La figure 2 représente la coupe de l'appareil.

Pour le placer, voici quel a été notre manuel opératoire.

Après avoir choisi un chien, le plus gros possible, ou au moins ayant une tête volumineuse (chien de montagne, dogue, etc.), après l'avoir attaché solidement sur la table, à plat ventre, nous l'anesthésions en injectant dans son péritoine avec une seringue de Pravaz : 1° Solution de morphine à 1 0/0, 1 gramme à 5 grammes de solution selon la taille de l'animal ; 2° solution de chloral à 20 0/0, 1 gramme 1/2 par kilogramme d'animal et quelquefois plus. — Aussitôt l'anesthésie obtenue, nous faisons longitudinalement, sur la ligne médiane, une incision au bistouri, des bosses frontales à la tubérosité occipitale externe, profondément, jusqu'à l'os. A la rugine, nous détachons latéralement le péricrâne avec les parties molles aussi loin que possible, de façon à éviter les pertes de sang, toujours assez abondantes lorsqu'on incise la masse épaisse des muscles temporaux. Soulevant alors l'ensemble des parties molles de chaque côté, nous les sectionnons transversalement au thermocautère, mettant ainsi le crâne à nu sur une large surface et sans perdre de sang. Nous appliquons sur le pariétal une couronne de trépan de 2 centimètres (diamètre de notre cylindre) et à la place de la rondelle osseuse nous vissons notre appareil. Les battements du cerveau, marqués par l'aiguille de l'appareil de Marey, nous indiquent que la membrane en caoutchouc du tambour est en rapport avec la dure-mère.

Dans nos premières expériences, nous ne nous sommes

servi que d'un seul appareil, frappant tantôt du côté même où il était fixé, tantôt du côté opposé. Depuis, nous avons contrôlé les résultats obtenus par nos premiers essais en plaçant un

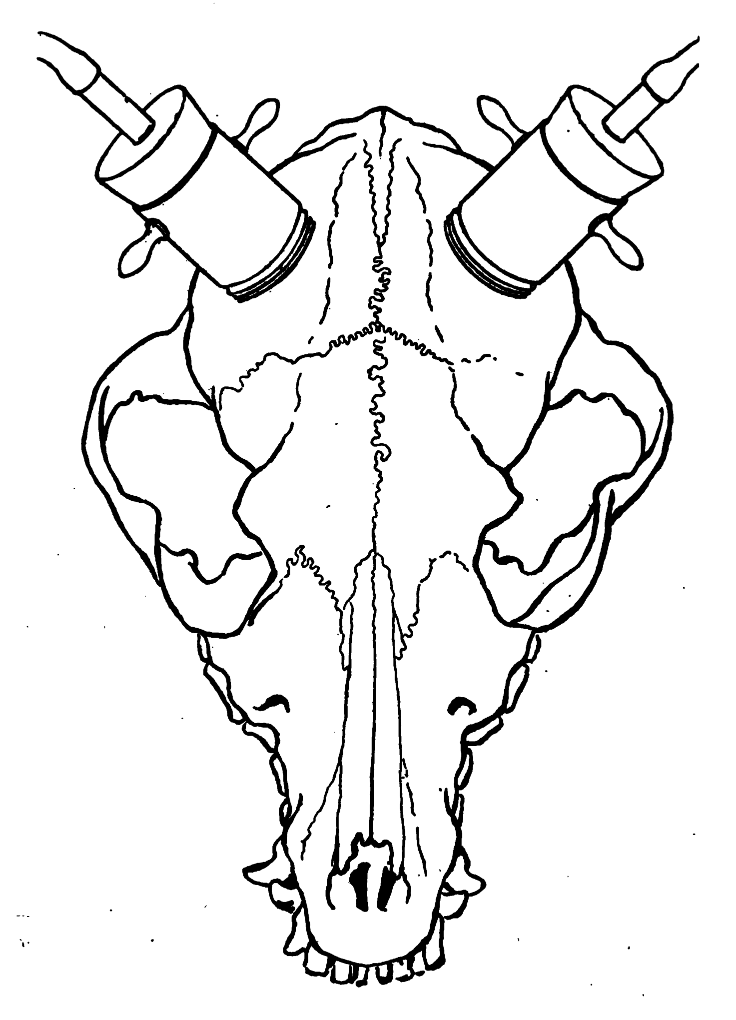


Fig. 3.

appareil de chaque côté. Nous enregistrions ainsi sur un même cylindre et pour un même traumatisme, d'un côté le choc

direct et de l'autre le choc par contre-coup. La fig. 3 représente l'appareil en place (1).

B.— Pour mesurer la pression au centre de l'encéphale, dans la scissure interhémisphérique, nous nous sommes servi d'un petit manomètre à air (fig. 4) de construction assez simple. Il

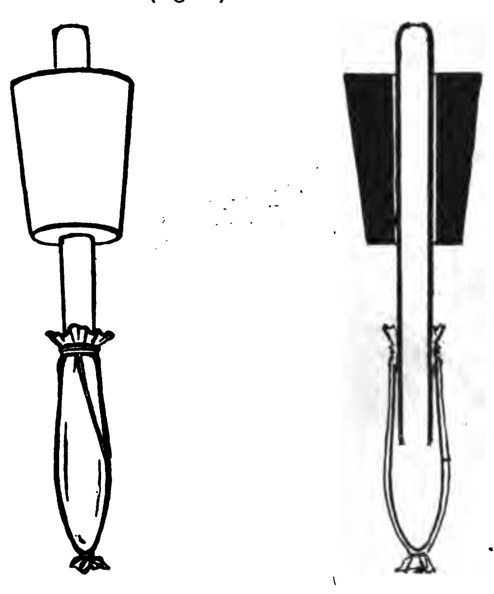


Fig. 4.

se compose d'un tube métallique se continuant en bas par un ressort en acier mince, replié en U. Le tout est recouvert d'une mince membrane en caoutchouc.

Pour placer l'appareil, nous faisons longitudinalement une incision aux parties molles de la tête du chien. Nous mettons l'os à nu, comme il a été dit plus haut. Nous trépanons ensuite le crâne sur la ligne médiane, nous servant ici d'une couronne d'un centimètre de diamètre seulement. Cela fait, on incise la dure-mère et on recherche la scissure interhémisphérique, qui se recontre facilement. Le manomètre est alors introduit entre les deux hémisphères cérébraux. L'orifice de la trépanation est

(1) Sur ce dessin les appareils ont été placés un peu trop haut. Nous les fixions plus bas, au niveau des bosses pariétales.

ensuite obturé par un bouchon de caoutchouc de même taille et percé en son centre d'un trou par où passe le tube métallique qui est ainsi maintenu. La fig. 5 représente, en coupe schématique, l'appareil en place.

Cette opération est facile et, à condition de ne pas trépaner trop en arrière, on n'est pas gêné par le sinus longitudinal supérieur.

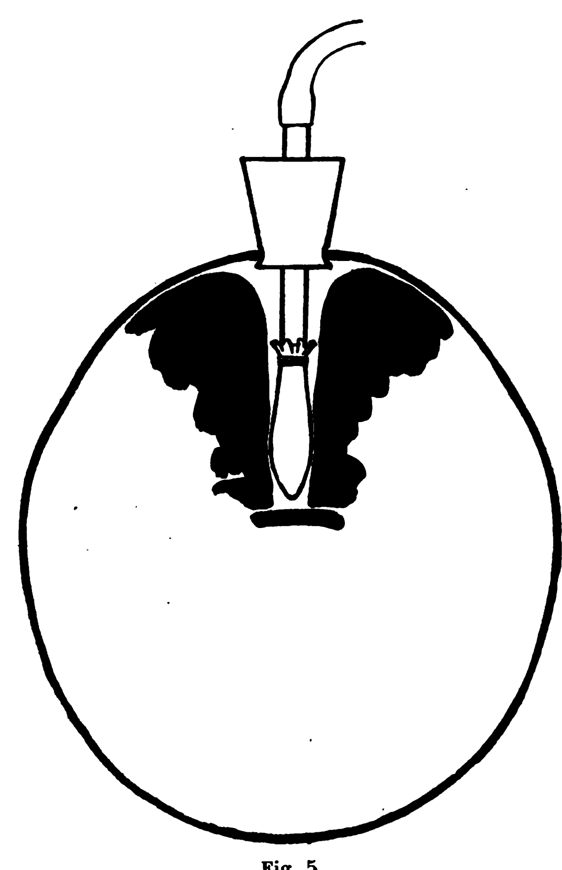


Fig. 5

C. — Pour mesurer le cône de soulèvement, nous avons employé un appareil plus compliqué que les deux précédents (fig. 6). Aussi, nous a-t-il donné des résultats moins certains. Il se compose d'un petit trépied métallique. Chacune des tiges qui le forme est terminée en bas par un pas de vis

destiné à fixer l'appareil au crâne. Supérieurement, elles présentent un second pas de vis, portant écrou, destiné à maintenir une lamelle métallique triangulaire. Celle-ci supporte

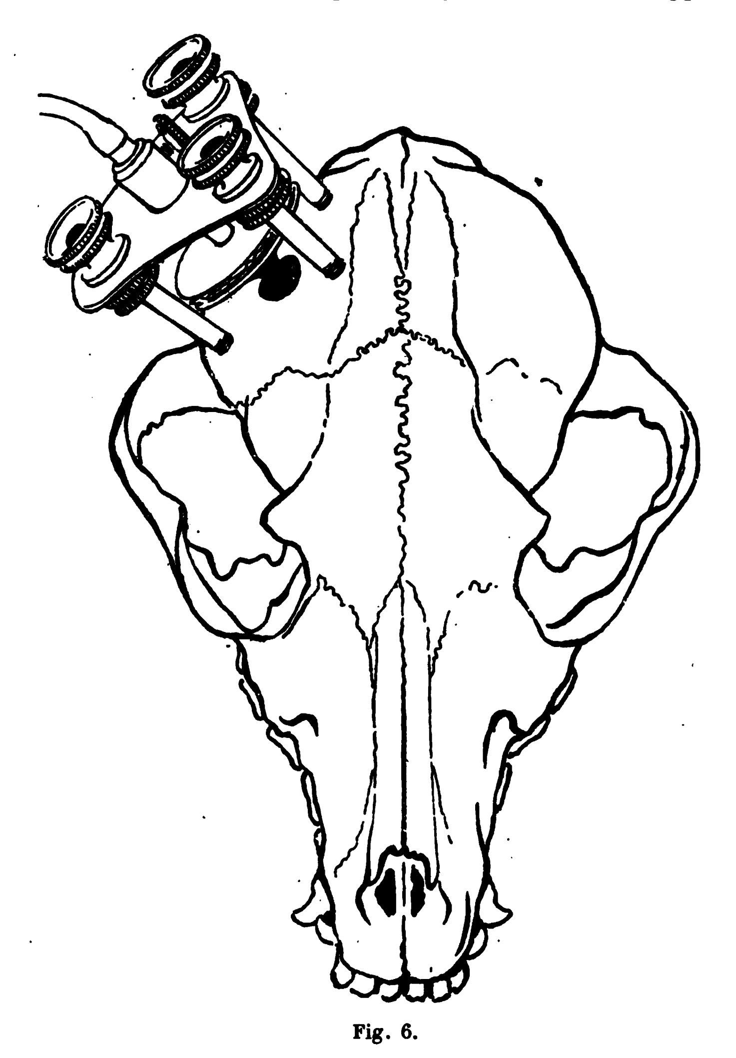


Fig. 6.

un tambour, qu'on peut enfoncer plus ou moins — grâce à une vis fixatrice — jusqu'au contact du crâne.

Pour fixer l'appareil, on applique sur le crâne dénudé la lame

métallique triangulaire et, au niveau des trois orifices, on fait une marque à l'encre. La lame métallique elle-même est recourbée plus ou moins, de façon à se mouler sur le crâne de l'animal en expérience. Au niveau des points marqués, on fait un trou avec un perforateur de diamètre un peu plus petit que le pas de vis du trépied ; on le taraude. Les trois tiges métalliques sont alors mises en place facilement ainsi que la lamelle triangulaire et le tambour. Celle-ci se termine par un bouton, qu'on met au contact du crâne. L'appareil étant ainsi en place (fig. 6), on le règle avec la vis.

D. — Comment avons-nous obtenu le choc dans nos diverses expériences ? Dans les premières, nous frappions directement avec un marteau de taille ordinaire sur le crâne recouvert de ses téguments. C'est ainsi que nous avons eu nos premiers tracés de choc indirect. Mais, lorsque nous avons enregistré à la fois le choc direct et le choc indirect, il devenait nécessaire de localiser le traumatisme en un point.

Nous nous sommes servis alors d'une tige d'acier de 20 centimètres de long sur 7 millimètres de diamètre et terminée par une extrémité mousse, arrondie, de façon à éviter la pénétration de l'instrument dans le crâne, sous l'influence du choc. Nous avons pris comme instrument contondant une bûche de chêne du poids de 2 kilogrammes environ.

Dans quelques cas, où nous désirions obtenir un traumatisme réparti sur une large surface, nous avons remplacé le cylindre d'acier — dont nous parlons plus haut — par un cylindre de bois légèrement déprimé sur sa tranche, de façon à se mouler sur la paroi crânienne.

2° Expériences :

Expérience I.

Avant de commencer nos expériences, nous avons cherché à éviter toute cause d'erreur due à notre instrumentation. Nous avons agité



Fig. 7.

fortement la tête du chien, après avoir placé sur son crâne un de

nos tambours, comme il a été dit plus haut. Ces mouvements, plus violents que ceux que nous donnaient les expériences suivantes, étaient à peine marqués par une légère oscillation sur le cylindre enregistreur (fig. 7) à condition que le tube en caoutchouc fût bien suspendu et n'appuyât en aucun point sur le bord de la table.

Ce tracé était analogue à celui que nous donnait au repos le liquide céphalo-rachidien (fig. 8). Celui-ci cependant est plus régulier et composé nettement de deux sortes d'oscillations, les unes courtes, isochrones au pouls et les autres longues, correspondant à l'expiration.

Tandis qu'un coup porté sur le crâne offrait un graphique bien plus mouvementé (fig. 9).

Tous ces derniers tracés étaient obtenus avec la vitesse minimum du cylindre enregistreur et leur interprétation, à cause de leur rapidité extrême, n'était pas nette.



Fig. 8.

Aussi, dans les expériences suivantes, avons-nous mis le cylindre à la vitesse maximum (un tour en deux secondes, développant une surface de cylindre de 42 centimètres). Nous avons eu ainsi des ré-



Fig. 9.



Fig. 10.

sultats beaucoup plus nets, nous permettant de mesurer, avec une très grande approximation, chacun des temps du choc.

Il est important que les tubes qui joignent l'appareil récepteur au tambour enregistreur soient libres, sans toucher la table en aucun point. Sinon, dans les mouvements de la tête, il se produit des changements brusques de pression dans l'appareil à chaque choc du tube (fig. 10). C'est là une cause d'erreur importante à signaler.

Tous les tracés de cette première expérience doivent être lus de droite à gauche, contrairement à ce qui a lieu pour les suivants, obtenus avec la vitesse maximum.

Expérience II.

C'est encore une expérience négative.

Avec une mèche de 2 centimètres de diamètre, nous avons fait quatre trous circulaires dans un gros cube de bois dur. Ces trous, de 1 centimètre environ de profondeur, se correspondaient deux à deux, c'est à-dire que deux étaient sur la face correspondante aux fibres du bois sectionnées ; les deux autres,au contraire,sur les faces parallèles aux fibres.

Nous avons d'abord vissé deux tambours sur les faces de section du bois, un sur chaque face opposée. Nous avons alors frappé violemment avec un marteau sur le cube de bois : 1° sur une des faces de section ; 2° sur une des faces parallèles aux fibres ligneuses.

Dans les deux cas, nous n'avons pas eu la moindre oscillation. L'expérience était encore négative lorsque nos appareils étaient placés sur deux faces parallèles aux fibres du bois, quel que fût le point percuté. Sur le graphique rectiligne, il était impossible de reconnaître la moindre oscillation correspondant au choc.

Ces deux expériences, bien que négatives, sont importantes. Elles démontrent que si tous nos graphiques sont semblables lorsqu'ils ont été faits dans les mêmes conditions, chaque oscillation est bien due soit au crâne, soit au cerveau ; mais qu'en aucun cas notre instrumentation ne saurait être incriminée.

Expérience III.

19 mars 1894. Chien des rues à poils rouges. Poids, 13 kilos. Anesthésie : injection dans le péritoine : 1° solution de chlorhydrate de morphine, 1 gramme ; 2° solution de chloral, 18 grammes. Celle-ci est injectée au début, de cinq en cinq minutes, par seringues de 3 grammes (seringues de 5 grammes pour les chiens au-dessous de 20 kilos) après injection de trois seringues coup sur coup la première fois.

Couronne de trépan sur le pariétal gauche. Le tambour récepteur est ensuite vissé et mis en communication avec le tambour enregistreur.

Le crâne a été dénudé du côté de l'appareil seulement. Le côté droit reste recouvert par les téguments.

Un aide maintient la tête par le museau et le cou, pour éviter la projection pendant le choc.

Première partie. - - Nous frappons d abord au niveau de l'appareil (coup de marteau de taille moyenne transmis par une tige d'acier).

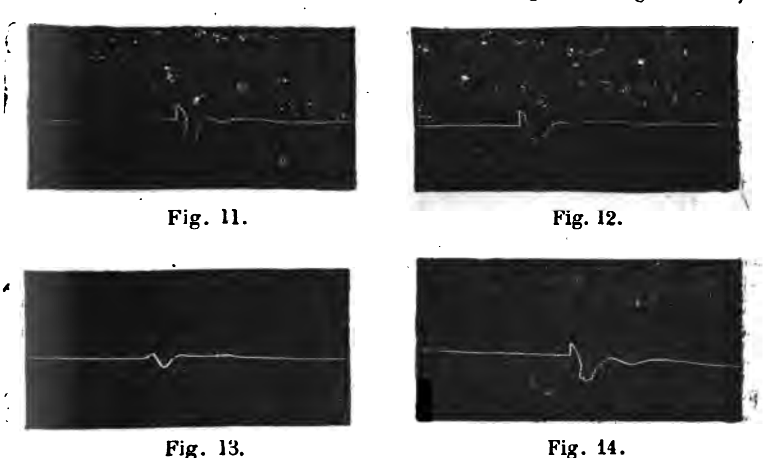


Fig. 11. Fig. 12.

Fig. 13. Fig. 14.

Nous obtenons ainsi les tracés du choc direct (fig. 11, 12, 13, 14, 15). Ils sont tous semblables, que le choc ait été porté en avant, en arrière, au-dessus ou au-dessous de l'appareil, mais toujours contre lui.

Notre graphique se compose (fig. 16) : 1° d'une grande oscillation



Fig. 15. Fig. 16.

positive correspondant au choc de la paroi osseuse contre le cerveau ; 2° d'une oscillation négative due au retour de la paroi crânienne sur elle-même et à la propulsion de la masse cérébrale du côté opposé. Ces deux causes s'ajoutent et c'est ce qui explique que la pression négative soit parfois très accentuée ; 3° les oscillations suivantes sont dues au retour du cerveau sur lui-même. Elles sont peu intenses et peu nombreuses.

Deuxième partie. — Nous faisons porter le coup de marteau du côté opposé à l'appareil de façon à enregistrer le choc par contre-

coup. Dans ce cas encore, tous nos tracés sont semblables entre eux (fig. 17, 18, 19, 20).

Ils se composent (fig. 21) : 1° d'une oscillation négative très petite



Fig. 17.



Fig. 18.



Fig. 19.



Fig. 20.

ayant une forme semblable dans presque tous nos tracés de choc indirect. Elle est presque toujours arrondie à son extrémité.

2° A partir de ce point, la ligne s'élève verticalement, c'est-à-dire brusquement, formant ainsi une grande oscillation positive.

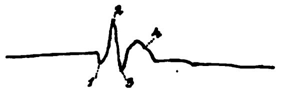


Fig. 21.

On est frappé de la similitude qui existe entre la première oscillation du choc direct et celle-ci. Dans les deux cas, l'ascension est verticale et se termine par une pointe aiguë. C'est que les deux graphiques sont dus à une cause analogue. C'est qu'ici la paroi crânienne revient sur elle-même et rencontre le cerveau qui, lui-même, est déjà projeté contre elle par le choc transmis du côté opposé. Dans les deux cas, le tracé est dû au choc osseux de l'encéphale.

Qu'on ne nous objecte pas que nos graphiques n'indiquent que l'ébranlement de la paroi crânienne se rapprochant et s'éloignant alternativement du cerveau supposé immobile. Il n'est pas possible, en effet, que des oscillations succédant à un seul choc soient bien plus fortes, d'une façon constante, après ce choc, qu'au moment même où il est produit. La projection du cerveau contre la paroi peut donc seule expliquer notre graphique.

3° Les oscillations suivantes sont dues à l'ébranlement du cerveau tendant à reprendre son équilibre. Aussi les voit-on diminuer progressivement d'intensité.

EXPÉRIENCE IV.

28 mars. Chien des rues, vigoureux. Poids, 24 kil. 500 grammes.

Anesthésie : injection dans le péritoine : 1° solution de chlorhydrate de morphine, 2 grammes ; 2° solution de chloral, 30 grammes dont 10 en une fois au début.

Première partie. — Répétition de l'expérience précédente avec les mêmes résultats.

Deuxième partie. — Le tambour étant toujours vissé au niveau de la bosse pariétale gauche, nous frappons sur la ligne médiane et en avant. Nous obtenons ainsi un tracé analogue à celui du choc indi-

rect (fig. 22, 23, 24), mais avec quelques particularités remarquables constantes dans tous nos graphiques.

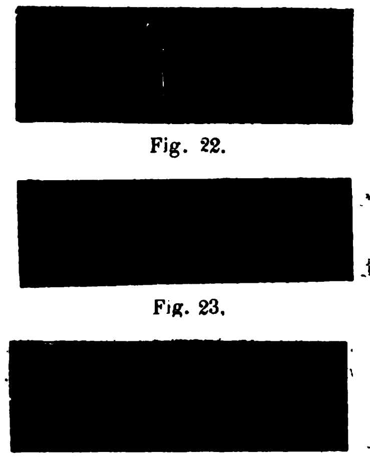


Fig. 22.

Fig. 23.

Fig. 24.

On y voit (fig. 25) : 1° une très petite oscillation négative correspondant encore au soulèvement de la paroi crânienne ; 2° une série de grandes oscillations dues au choc répété du cerveau contre l'ap-

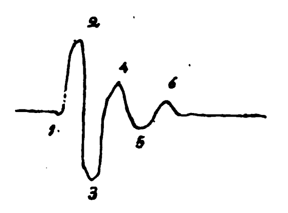


Fig. 25.

pareil. Les courbures du graphique sont ici bien plus marquées que dans les tracés précédents.

Troisième partie. — Comme contre-partie de l'expérience que nous



Fig. 26.

Fig. 27.

venons d'indiquer, nous faisons porter le coup sur la ligne médiane, en arrière. La direction est d'arrière en avant. Nos tracés, apparte-

nant encore au groupe des tracés de choc indirect, diffèrent sur bien des points des précédents (fig. 26, 27, 28).

Ils offrent (fig. 29) : 1° une oscillation négative très marquée, bien



Fig. 28. Fig. 29.

plus que dans les tracés de choc indirect ; 2° une série d'oscillations peu marquées, à peine visibles sur quelques-uns, dus au choc cérébral.

Comment interpréter ces deux sortes de tracés si différents à première vue?

Dans la deuxième partie de notre expérience, le traumatisme était dirigé d'avant en arrière. Il y a donc eu, au point percuté, dépression de la paroi osseuse (cône de dépression) et par suite soulèvement de la voûte crânienne tout entière, sauf en ce point. De là, la petite oscillation négative. Mais, d'autre part, à cause du cône de dépression, le cerveau s'est trouvé repoussé en arrière. Or, le point d'application de notre appareil enregistreur se trouve sur la bosse pariétale, c'est-à-dire dans la moitié postérieure du crâne, au voisinage de la tente du cervelet. C'est donc sur celle-ci qu'est dirigé le choc de la masse cérébrale. La tente du cervelet agit ici à la façon d'un tremplin, répartissant l'effort sur une large base, exagérant le déplacement du cerveau. Aussi les oscillations sont-elles plus amples, plus nombreuses que dans les tracés précédents.

Mais dans le graphique de la troisième partie de notre expérience, la partie correspondant au soulèvement du crâne (oscillation négative) est très marquée. C'est que notre appareil, placé à peu près au milieu de l'arc passant par le point percuté, le tambour et la base du crâne (un des arcs de soulèvement), indiquera par suite un soulèvement plus marqué et d'une durée plus grande. De même, lorsqu'on courbe un cerceau en appuyant aux deux extrémités d'un de ses diamètres, la partie la plus éloignée du centre est celle qui se trouve exactement sur le milieu de l'arc de courbure.

Quant au cerveau, son déplacement se fera d'arrière en avant et par suite le choc en sera peu marqué sur les parties latérales, car il n'existe pas en avant de cloisons fibreuses formant tremplin.

Ces tracés prouvent donc déjà que :

1° Il n'y a pas de cône de soulèvement comme l'entend Duret, mais un nombre infini d'arcs de soulèvement partant du point frappé comme centre et allant aboutir en un point quelconque de la base.

2° Le point où le crâne a son maximum de soulèvement sur un arc quelconque se trouve théoriquement — en supposant la voûte crânienne absolument régulière — au milieu de cet arc.

3° L'ensemble des points de soulèvement maximum, puisque le crâne est un ovoïde, formera non plus un cône, mais une ellipsoïde (ellipsoïde de soulèvement).

4° La théorie du liquide céphalo-rachidien ne peut expliquer ces différences de tracés, tandis que la théorie mécanique de la locomotion du cerveau, jointe aux données anatomiques, nous en donnent la clef.

Nous avons fait l'autopsie de ce chien et nous avons trouvé comme lésion : 1° Du côté où a porté le traumatisme au début de l'expérience, une large ecchymose avec contusion cérébrale au premier degré étendue à toute la partie antérieure de la région pariétale.

2° Du côté opposé (même côté que l'appareil) une ecchymose moins large au niveau du lobe temporo-sphénoïdal.

3° Dans la scissure interhémisphérique, entre la partie postérieure du corps calleux et la tente du cervelet, une 3e ecchymose, due probablement au tiraillement des méninges—faux du cerveau et tente du cervelet.

Expérience V.

11 avril. Chien de montagne très vigoureux. Poids, 30 kilos.

Anesthésie : injection dans le péritoine : 1° Solution de chlorhydrate de morphine, 2 grammes.

2° Solution de chloral, 38 grammes dont 20 en une fois au début. Le crâne est mis à nu presque complètement. Nous plaçons ensuite un de nos tambours sur chacune des bosses pariétales. Le choc est



Fig. 30.

porté toujours du côté droit, le plus près possible de l'appareil, mais sans le toucher.

Les plumes des deux tambours destinées à enregistrer le graphique sur le cylindre de Marey sont réglées au même point, de façon à pouvoir juxtaposer les deux tracés obtenus à la fois. On peut d'ailleurs mesurer exactement le moment du choc sur la figure 30 où l'on voit le point d'arrêt des deux plumes. Ces tracés conjugués sont semblables à ceux que nous avons pris séparément dans l'expérience III.

On se rend compte qu'au cône de dépression correspond presque exactement le soulèvement de la paroi opposée. Nous disons presque exactement, car si l'on mesure les deux tracés, on voit que le point de départ du second (choc indirect) est en retard sur le premier de 0,04 en prenant le centimètre pour unité, ce qui équivaut à un retard de 0,0019, la seconde étant l'unité de temps. Ce calcul est simple à faire si on se souvient que notre cylindre fait un tour en deux secondes et développe 42 centimètres de surface. Nous avons la formule $\frac{1 \times x}{21}$ en appelant x la longueur de la ligne à mesurer.

En regardant à la loupe l'extrémité du second tracé, on verra

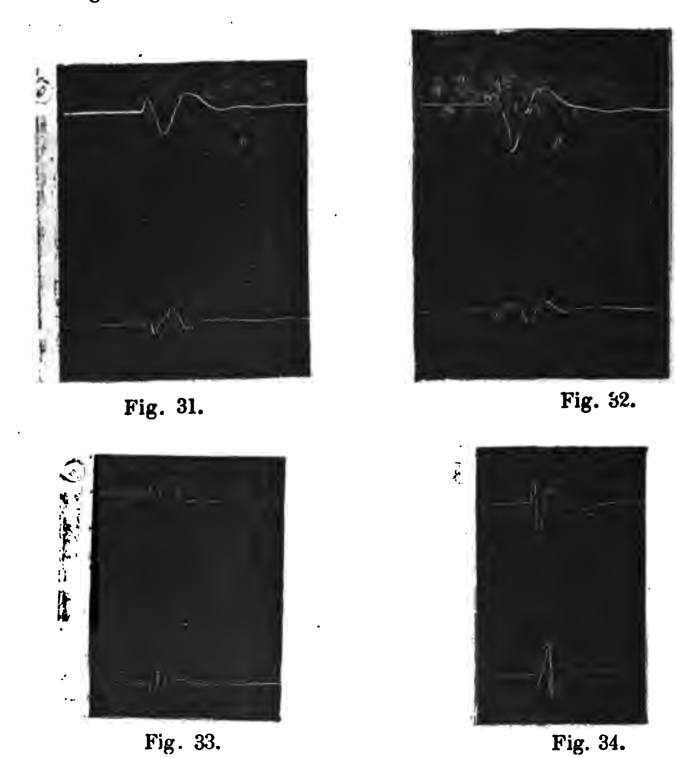


Fig. 31. Fig. 32.

Fig. 33. Fig. 34.

deux traits séparés l'un de l'autre par un petit espace de 4 dixièmes de millimètre. Celui qui est à l'extrémité du tracé mesure exactement la distance du tracé supérieur entre le point de départ du choc direct et l'arrêt de la plume. Le second trait indique la marque d'arrêt de la plume du tracé inférieur.

On voit encore sur ces tracés (fig. 30, 31, 32, 33, 34) qu'à une oscillation positive sur l'un d'eux correspond une oscillation négative sur l'autre. Il ne s'agit donc pas de pressions différentes sur des liquides puisque ceux-ci, vu leur incompressibilité transmettent les pressions dans tous les sens. Notre graphique indique donc les pressions différentes d'un corps qui ballotte d'un côté à l'autre.

Dans un chapitre spécial, nous mesurerons la durée moyenne

comparative de chaque variété de tracé. Nous ferons seulement remarquer dès maintenant que les tracés dus au soulèvement crânien ont une durée beaucoup plus courte que ceux que produit le choc cérébral.

On remarquera également que l'oscillation négative de l'arc de soulèvement est toujours plus petite que l'oscillation positive (projection de l'encéphale contre la paroi) qui la suit. Elle est jusqu'à 5 fois plus petite dans certains tracés.

Il n'est donc pas admissible que la contusion cérébrale indirecte soit due, comme on l'admet généralement, au soulèvement du crâne formant ventouse sur le cerveau.

Nous avons fait l'autopsie de ce chien. Nous avons trouvé des lésions : 1° au niveau des lobes pariétaux droits (point percuté; 2° à la base de l'encéphale, surtout à gauche, à la partie interne des lobes sphénoïdaux, depuis le chiasma jusqu'à l'isthme de l'encéphale.

Expérience VI.

9 mai. Chien braque. Poids, 18 kilos.

Anesthésie, injection dans le péritoine : 1° solution de chlorhydrate de morphine, 1 gramme; 2° solution de chloral, 25 grammes dont 15 en une fois au début.

Mêmes dispositions que dans l'expérience précédente.



Fig. 35.



Fig. 36.

Première partie. — La tête est placée latéralement, le côté gauche appuyant sur la table au ras de l'appareil. Le coup est frappé de haut en bas, c'est-à-dire toujours du côté droit. Le tracé supérieur

correspond au choc direct, l'inférieur au choc indirect (fig. 35 et 36).

Le premier n'offre rien de spécial. Il est semblable à celui que nous ont donnés les expériences précédentes.

Mais le second nous offre un point très important. C'est l'absence de crochet négatif correspondant au soulèvement de la paroi crânienne. C'est qu'il s'est produit, au contraire, en ce point, un cône de dépression, exactement comme au niveau du traumatisme. Aussi avons-nous, dans le tracé inférieur, une ascension brusque très marquée — plus grande même que du côté du choc.

Ce graphique nous prouve une fois de plus que le crochet négatif est bien dû au soulèvement osseux, puisqu'en empêchant l'un, on supprime l'autre.

Il permet aussi d'expliquer certains traumatismes bipolaires, dans lesquels, le crâne reposant sur un plan résistant, est frappé du côté opposé. Il y a alors contusion cérébrale directe aux deux extrémités de l'axe de percussion.

Deuxième partie. — Le choc est encore dirigé de haut en bas, mais la tête ne repose plus sur la table. Elle est simplement soutenue dans les mains d'un aide par le museau et par le cou.

Le tracé supérieur est encore celui du choc direct et l'inférieur, celui par contre-coup (fig. 37 et 38).



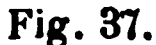


Fig. 37.



Fig. 38.

Ici le graphique supérieur est surtout intéressant. On voit en effet qu'au point frappé les oscillations positives sont très petites et les négatives bien plus nettes. Le tracé est bien moins accidenté que

l'inférieur. Il semble que le cerveau ne soit plus en contact aussi intime avec la paroi supérieure. Il a d'ailleurs à lutter contre la pesanteur pour être projeté contre le crâne. Le choc cérébral est peu marqué.

Sur le graphique inférieur, au contraire, l ensemble du tracé est positif, comme si l'encéphale était déjà, par son propre poids, au contact de l'appareil.

C'est ainsi que nous expliquons la différence entre nos deux tracés. C'est la seule raison qui permette de comprendre qu'un choc soit plus marqué dans ses effets au point opposé de son point d'application. C'est d'ailleurs une preuve de plus en faveur du choc cérébral contre la paroi.

Troisième partie. — C'est la contre-épreuve de la précédente. La tête est placée latéralement, le côté droit en bas. Le choc est dirigé de bas en haut, c'est-à-dire en sens inverse de l'expérience précédente (fig. 39 et 40).



Fig. 39.



Fig. 40.

Nous voyons que, dans ce cas, le tracé par choc indirect n'offre plus les grandes oscillations positives qu'il présentait dans les graphiques précédents. Tandis qu'au niveau du point d'application du traumatisme, il affecte un aspect franchement positif.

Quatrième partie. — Nos appareils restant en place, le chien est tué par une balle de revolver. Nous n'insisterons pas davantage sur cette expérience, car nous réunissons plus loin les résultats que nous avions obtenus dans les traumatismes par armes à feu.

Expérience VII.

16 mai. Chien des rues mâtiné, vigoureux. Poids, 19 kilos.

Anesthésie : injection dans le péritoine : 1° solution de chlorhydrate de morphine, 3 grammes ; 2° solution de chloral, 20 grammes, dont 10 en une seule fois au début.

Nous répétons l'expérience précédente. Elle nous donne des résultats semblables.

Le chien est tué à la fin de l'expérience par une balle de revolver dans le crâne. C'est celui dont nous donnons le graphique plus loin.

Expérience VIII.

30 mai. Chien dogue. Poids, 13 kilos.

Anesthésie : injection dans le péritoine : 1° solution de chlorhydrate de morphine, 1 gramme ; 2° solution de chloral, 20 grammes, comme dans l'expérience précédente.

Nous répétons sur ce chien les expériences V, VI et VII. Nous obtenons les mêmes résultats.

Chien tué par une balle de revolver.

Expérience IX.

25 juin. Chien braque. Poids, 15 kilos.

Anesthésie : injection dans le péritoine : 1° solution de chlorhydrate de morphine, 2 grammes ; 2° solution de chloral, 20 grammes comme dans l'expérience précédente.

Application du trépan sur la ligne médiane pour placer le manomètre dans la scissure interhémisphérique.

Au moment où nous terminons l'application du trépan, avant même d'avoir placé l'appareil, nous constatons que le chien ne respire plus. Les mouvements du cœur sont arrêtés. La pupille est très large.

Pendant plus de cinq minutes, on essaye la respiration artificielle, l'électrisation et les tractions rythmées de la langue (procédé de M. Laborde) sans résultat.

Nous allions nous retirer croyant le chien mort, lorsque le garçon de laboratoire, qui avait continué uniquement les tractions sur la langue, nous annonce que l'animal vient de faire une inspiration après douze minutes. Les tractions rythmées de la langue sont continuées et en huit minutes (vingt minutes après le début), notre chien respire de nouveau très bien.

Nous introduisons alors notre appareil dans la scissure inter-hémisphérique, après avoir sectionné la dure-mère (fig. 5).



Fig. 41.



Fig. 42.

Première partie. — Nous faisons porter le choc immédiatement contre l'appareil. Notre tracé (fig. 41 et 42) est alors analogue à ceux que nous avons obtenus précédemment dans nos expériences de choc direct : 1° tracé positif dû à l'enfoncement de la paroi.

2° tracé à peine négatif dû au retour du crâne sur lui-même.

C'est que le cerveau repose sur la base du crâne, puisque la tête est droite. D'autre part, il n'y a pas de soulèvement sur le plancher du crâne. L'encéphale obéira donc surtout à la pesanteur et ne sera pas projeté.

3° L'oscillation positive qui lui fait suite est due sans doute à la projection du cerveau vers la voûte, après réflexion du choc sur les parois.

(*A suivre.*)

QUELQUES DONNÉES SUR LA QUESTION DE L'ÉTIOLOGIE DES CIRRHOSES DU FOIE.

Par le Dr N. KABANOFF (de Moscou),
Médecin de la Clinique thérapeutique du Prof. OSTROOUMOFF.

L'étude étiologique des maladies est aujourd'hui une des questions les plus intéressantes de la pathologie interne. C'est ici l'étiologie des cirrhoses hépatiques que je veux envisager à certains points de vue (1).

(1) Avant tout, je me fais un devoir de déclarer que ce travail m'a été inspiré par les leçons cliniques du professeur Ostrooumoff et par l'Ecole parisienne de médecine.

J'ai recueilli pendant ces deux dernières années 14 cas de cirrhoses vasculaires du foie, et, pour 10 d'entre eux, on retrouve l'alcoolisme dans l'anamnèse. L'opinion qui considère l'alcool comme moment principal dans l'étiologie des cirrhoses semble donc justifiée en apparence, mais en apparence seulement.

Une remarque doit d'abord être faite. L'usage de l'alcool est, dans les temps présents, tellement répandu, tellement commun à tous, que, parmi les adultes, hommes surtout, c'est à peine si l'on en trouve 10 0/0 qui n'en consomment point. Il n'est donc pas surprenant que l'alcoolisme soit si souvent signalé dans les cas de cirrhose. Et, sur nos 14 cirrhotiques, la proportion de ceux qui ne prenaient pas d'alcool est de 30 0/0. Ainsi donc se réduit déjà l'importance du facteur *alcool* dans l'étiologie des cirrhoses du foie.

Mais de plus, sur ces 10 cirrhotiques alcooliques, il faut considérer que 5 seulement faisaient de l'alcool un abus réel. Ainsi, par exemple, l'un de ces malades, le suisse de chambres garnies, n'emploie l'alcool que pendant les neuf dernières années (il a 39 ans maintenant) et à la dose de un ou deux petits verres d'eau-de-vie avant le dîner, et seulement de temps à autre. Est-il possible d'invoquer comme facteur de sa cirrhose un usage aussi modéré de l'alcool ! — Ou encore, la femme d'un cordonnier, âgée de 38 ans, mariée à l'âge de 18 ans, n'avait employé l'alcool que durant les quelques premières années de son mariage, et seulement en visites, une ou deux fois par mois, par 5 ou 6 petits verres. — Ou encore, un relieur qui boit de temps à autre, aux grandes fêtes et en compagnie, quelques petits verres, et à qui il n'arrive qu'à de rares occasions de boire une demi bouteille. — Ou encore, une cuisinière buvant de l'eau-de-vie une fois par mois, après la lessive quelquefois une bouteille dans toute sa journée; il faut remarquer qu'elle supportait parfaitement bien l'eau-de-vie, qu'elle n'a jamais été ivre, et que pendant ces sept dernières années ayant cessé de blanchir le linge, elle ne buvait plus du tout. — Ou enfin, un terrassier, qui après un travail pénible (taille de tourbe) buvait tous les jours une tasse à thé d'eau-de-vie. Cette

dose peut passer au premier abord non pour l'usage, mais pour l'abus de l'alcool.

Mais qu'est-ce que c'est que beaucoup d'alcool et peu d'alcool? Ce n'est pas par le nombre des petits verres qu'il faut le mesurer. Tandis que, pour l'un, un petit verre est de trop, que c'est déjà un abus, pour un autre un verre ne signifie rien; tout dépend de la manière dont on supporte l'eau-de-vie. Notre terrassier appartient à un milieu de paysans où l'emploi de l'alcool est plus ou moins habituel; son père buvait de l'eau-de-vie, quoique sans en abuser; et c'est sans doute par l'hérédité qu'une certaine immunité pour l'eau-de-vie a été acquise; nous savons d'ailleurs que ce terrassier n'était jamais grisé par cette tasse d'eau-de-vie, et que fort rarement il buvait jusqu'à l'ivresse, les jours de très grandes fêtes.

Ainsi dans ces 5 cas, on ne peut vraiment reconnaître à l'alcool le rôle essentiel dans la production de la cirrhose; l usage de ce liquide y est en effet plus que modéré, moins qu'habituel surtout si l'on prend en considération les classes auxquelles appartiennent ces 5 malades. Restent donc 5 cas de cirrhose sur 14 où *usus et abusus in Baccho* est irréfutable et où, par conséquent l'alcool peut être réputé pour facteur étiologique essentiel; ce qui fait, pour notre statistique, 35 0/0 seulement d'alcooliques. Et quelles sont les professions de ces 14 malades? Un relieur, un suisse de chambres garnies, un paysan, un allemand mécanicien, un terrassier, un hôtelier, un marchand, un aide-chirurgien, un ouvrier, une cuisinière, la femme d'un cordonnier, la femme d'un artisan, enfin une femme sans occupations déterminées. Il faut convenir que, parmi les gens d'occupations analogues, on ne peut guère en trouver moins de 30 0/0 qui abusent de l'alcool. De sorte que le pour cent de ceux qui abusent de l'alcool parmi les cirrhotiques ne dépasse guère le pour cent de ceux qui abusent de l'alcool parmi les gens appartenant aux mêmes professions.

Mais continuons dans ce sens.

Sur les 5 personnes ayant abusé de l'alcool, il n'y en a que 3 chez qui cet abus est porté à un très haut degré, et chose curieuse, dans ces 3 cas les symptômes hépatiques et péri-

tonéaux sont très peu importants. Chez le paysan, par exemple (âgé de 59 ans), apparaissent au premier plan les symptômes nerveux (état d'exaltation, fort tremblement, sommeil mauvais); tandis que l'ascite était très faible et avait disparu entièrement cinq jours après l'entrée de l'individu à la clinique; le foie est très peu diminué de volume, la rate n'est pas hypertrophiée.

Chez la femme sans occupations déterminées (51 ans), ce qui domine, ce sont les symptômes cardiaques; à son entrée à la clinique elle n'avait pas d'ascite; dans l'anamnèse on trouve l'ascite six mois avant son entrée à la clinique; trois mois après l'apparition de l'ascite elle entrait à l'hôpital de Bachrouchins où l'ascite disparaissait bientôt. Tous les autres symptômes démontraient que l'ascite dépendait surtout du dérangement de la compensation de l'activité cardiaque. Le foie est sensiblement hypertrophié, ce qui s'explique en grande partie par le même mécanisme.

Enfin, chose digne de remarque, dans le cas où l'alcoolisme est le plus accentué (le marchand), où il date du bas-âge (à l'âge de 6 ans, sa mère lui donnait, sous prétexte de santé, deux petites cuillerées d'eau-de-vie par jour; depuis l'âge de 14 ans, il boit une bouteille par jour), on a des symptômes de délirium et de *neuritis multiplex alcoolica*, et justement la forme la plus légère de cirrhose du foie *cirrhosis incipiens*; dans l'anamnèse du malade, l'ascite n'est point mentionnée; à son entrée, il n'eût qu'une très légère ascite qui disparut bientôt.

On voit donc par là que le rapport spécifique de l'alcool au foie paraît fort douteux; la thèse suivante nous paraît beaucoup plus acceptable : l'*alcool n'agit pas plus sur le foie que sur tous les autres organes*.

Il faut aussi se rappeler que les tentatives les plus nouvelles et les mieux conduites pour produire la cirrhose alcoolique dans le foie des animaux n'ont donné aucun résultat (Strassmann, Aphonassiew, Kahlden.)

Adressons-nous donc à d'autres facteurs étiologiques et cherchons-y l'explication des cirrhoses du foie. Ils sont très variées : syphilis, malaria, etc.; dans un de nos cas (la femme

d'un artisan), nous ne trouvons rien d'autre qu'un logement humide de sous-sol; — dans un autre (aide-chirurgien), rien non plus qu'une série d'infections aiguës : vingt-deux ans auparavant, trois semaines de malaria; treize ans avant, le typhus pendant les sept dernières années, de fréquentes bronchites sèches; à la clinique on trouva dans un sommet pulmonaire une lésion spécifique très lente, et une toux sèche sans pituites; durant son séjour à la clinique, la température s'éleva fort rarement de 2 ou 3 dixièmes au-dessus de 37°, — dans le troisième cas (l'ouvrier), dix ans auparavant une malaria; de plus un logement froid et humide, et plus rien; d'ailleurs le malade avait une cirrhose atrophique et non hypertrophique. — Dans un cas où l'emploi de l'alcool fut très modéré, nous ne trouvons encore que des rhumatismes; — dans un autre cas tout pareil des conditions morales fort pénibles, etc.

De cette façon, l'étiologie des cirrhoses du foie est parfaitement semblable à celle de beaucoup d'autres maladies : le même alcool, la même syphilis, la même malaria, rhumatismes, logement froid et humide, infections aiguës, conditions morales fort pénibles, etc. Où voir dans ces causes celle qui aurait une spécificité pour le foie ? Il résulte de là que : d'un côté tout agent nuisible extérieur peut devenir l'occasion d'une cirrhose hépatique ; d'autre part, ces mêmes agents nocifs peuvent être la cause d'une toute autre maladie. D'ailleurs il nous est impossible de comprendre pourquoi telle de ces causes, l'alcool par exemple, produirait des troubles tantôt dans tel autre, tantôt dans aucun.

Voici encore qui mérite quelque attention. Dans presque tous les cas analysés, nous trouvons les mêmes combinaisons d'agents morbides et dans des proportions à peu près semblables ; or, si ce même ensemble de causes a pu produire une action pathologique donnée chez nos malades, il est certain qu'on peut le retrouver chez des gens qui présentent une autre maladie ou même chez des individus parfaitement bien portants.

Il est évident qu'à toutes ces conditions étiologiques défavorables il faut que vienne encore s'ajouter quelque chose, pré-

cisément dans l'intérieur de l'organisme même, pour que l'action nocive se montre sur tel ou tel organe. Et de fait, ne sommes-nous pas entourés de tous côtés par des agents nuisibles? Au dedans de nous-même habitent des myriades de microbes pathogènes; et on ne peut que s'étonner de ce que nous sommes si rarement malades au milieu des dangers que nous courons sans cesse. C'est que, à moins de dommages considérables dans ses facultés vitales, l'organisme neutralise parfaitement tous ces agents nuisibles extérieurs; le processus même de la vie n'est autre chose qu'une lutte continuelle des cellules avec ces conditions défavorables extérieures contre lesquelles elles défendent leur existence; cette même lutte se constate à tous les degrés du monde organique. On sait quelle quantité considérable d'alcool peut absorber sans mal un homme bien portant qui a l'habitude des spiritueux; on sait aussi combien la syphilis est bénigne pour quelques-uns; on sait dans quelles conditions difficiles peuvent vivre certains hommes sans que leur santé en soit trop éprouvée. Il faut, pour qu'une maladie naisse du fait des agents extérieurs, que ceux-ci frappent avec intensité (poisons violents, traumatismes, etc.) Il est donc nécessaire qu'autre chose facilite l'action extérieure, et cette autre chose, c'est la *prédisposition* des organes ou de l'organisme, c'est ce qu'on peut appeler les moments étiologiques intérieurs; c'est l'*étiologie interne.*

L'analyse des anamnèses confirmera mieux encore une pareille conclusion. Mais avant de procéder à cette analyse, certaines remarques préliminaires sont indispensables.

Il est certain que nous ne savons relativement que peu de chose encore sur le fonctionnement du foie, beaucoup moins que pour d'autres organes; aussi ne pouvons-nous juger que très insuffisamment des petites déviations de son activité vitale; encore moins pouvons-nous être fixés sur les déviations minimes qu'il a pu présenter dans le passé des malades, et dans l'anamnèse il est impossible de faire figurer ces variations du taux d'échange, ces changements peu considérables de l'activité vitale de cet organe, variations et changements qui déterminent

précisément par eux-mêmes la prédisposition, la réceptivité favorisant l'éclosion de la maladie constatée.

Il faut d'ailleurs considérer que la prédisposition porte rarement sur un seul organe, tous les autres restant absolument sains. Ordinairement c'est l'organisme entier qui est en état de plus ou moins grande vulnérabilité : l'activité vitale s'y trouve partout ralentie, les échanges y sont modifiés et dérangés. Cependant tous les organes ne participent pas à ces troubles dans les mêmes proportions : tel ou tel organe peut présenter à un haut degré cette prédisposition, tel autre s'en ressentira à peine. Il est facile de constater, en effet, que rarement un seul organe est malade; dans le cas particulier, il est extrêmement rare, chez un cirrhotique, de ne trouver malade que le foie ; plusieurs autres organes participent ordinairement plus ou moins à l'état pathologique.

Ces données nous permettent de comprendre comment, à son tour, le foie peut participer à d'autres maladies à prédominance extra-hépatique, et nous aident à éclaircir le rôle des moments étiologiques intérieurs dans les conditions du développement de la cirrhose du foie.

Enfin, ce qui constitue un critérium certain de ce fait que la faiblesse d'organisation est congénitale ou acquise, c'est la correspondance ou la non-correspondance entre les causes extérieures et leurs effets.

Sur nos 14 cas, 5 présentent une hérédité morbide manifeste, les 5 malades n'ayant pas encore atteint l'âge de 40 ans ; tandis que des 9 autres, 2 seulement sont au-dessous de la quarantaine, les 7 derniers ayant 40 ans au plus. Analysons séparément les 5 premières observations :

Obs. I. — *Le suisse des chambres garnies*, âgé de 39 ans ; ici nous notons d'abord que le père a été un grand buveur, et secondement que le malade est l'avant-dernier-né de sa famille. Ces deux circonstances ont une importance irréfutable dans les conditions de l'hérédité. Avant son service militaire sa santé avait été dans un état plus ou moins satisfaisant (à l'exception de la rougeole dans son enfance et du typhus à l'âge de 18 ans). Mais il ne put déjà compenser les conditions défavorables de la vie de camp pendant

la guerre entre la Russie et la Turquie, au-dela du mont Caucase, et c'est là qu'apparaissent ses maladies et tout cela malgré qu'il soit d'un milieu de paysans, ce qui permet de croire qu'il est habitué à toutes les privations. Ajoutez à cela qu'il n'a jamais fait d'excès particulier et que l'emploi de l'alcool a été chez lui bien modéré : avant l'âge de 30 ans il n'en usait point et depuis l'âge de 30 ans il ne boit qu'un petit verre ou deux avant le dîner et c'est tout. Durant la campagne il est atteint de malaria, puis d'une néphrite aiguë, puis d'une rechute de malaria, dont il n'était pas guéri à la fin de la guerre. Chez lui pendant dix mois il souffre encore de la malaria, malgré les soins médicaux ; au bout de ce terme, la maladie, quoique s'affaiblissant, s'est manifestée une année durant, par des accès isolés. Une fois guéri il arrive à Moscou et s'établit comme suisse de chambres garnies. Pour un paysan, c'est un changement radical de son genre de vie ; dans toute la série des générations précédentes son organisme s'était approprié au travail physique, tandis qu'il passe à l'inactivité complète ; et voilà que bientôt le ralentissement du taux d'échange se fait sentir dans tout son organisme ; on voit paraître chez le malade, entre autres, des tumeurs hémorrhoïdales. Le malade à son poste de suisse se trouve dans des conditions fort satisfaisantes ; il vit dans des conditions d'homme marié (il s'était marié quelques années après son arrivée à Moscou) ; et cependant se développe bientôt l'affection cirrhotique ; il y a déjà trois ans qu'il voit son ventre augmenter de volume. En apparence la malaria explique suffisamment sa cirrhose du foie ; et en dehors de cette malaria et de sa vie de camp (cela est déjà bien ancien), nous n'avons ici aucun autre moment étiologique extérieur ; cependant, malgré les bonnes conditions de sa vie présente, nous lui trouvons à l'âge de 29 ans une cirrhose du foie assez avancée et mal compensée, un emphysème médiocre, une hypertrophie du cœur considérable, de l'œdème des membres supérieurs ; de plus, de l'artériosclérose, une anémie très prononcée avec poikylocitose, une grande quantité d'urates dans l'urine ; et tout cela à l'âge de 39 ans, malgré les conditions de sa vie fort satisfaisantes. Certainement la malaria a joué son rôle là dedans, de même que le changement radical du genre de vie auquel son organisme s'était approprié par suite de l'hérédité. Mais, dans tous les cas, pour un homme ayant une bonne hérédité, ces moments étiologiques extérieurs ne seraient guère suffisants pour produire à l'âge de 39 ans de pareils troubles ; ainsi donc nous sommes inévitablement obligé de reconnaître pour

un autre facteur *la faiblesse héréditaire de son organisation.* C'est ce que prouvent d'ailleurs des indications directes dans son anamnèse. Toutefois cette faiblesse héréditaire de son organisation a été chez lui comparativement assez médiocre; et s'il faut noter cette faiblesse héréditaire d'organisation, cet abaissement héréditaire de son activité vitale, ce ralentissement et ce dérangement héréditaire du taux d'échange — comme tel ou tel autre degré de dégénérescence — il faut dire que dans le cas donné ces tares sont peu prononcées et qu'il faudrait des conditions extrêmement défavorables pour que sa postérité aboutisse à une dégénérescence complète et pour que la famille cessât d'exister. L'anamnèse même sous ce rapport nous donne quelques indications : le malade est marié depuis neuf ans et ses enfants jusqu'à présent ont joui d'une santé plus ou moins satisfaisante.

Obs. II. — *La femme du cordonnier*, âgée de 38 ans. Le père et la mère sont de grands buveurs; le père ayant eu vers la fin de ses jours plusieurs fois de l'œdème des membres inférieurs et du visage, est mort subitement dans la rue à l'âge de 55 ans; chez la mère six mois avant la mort s'est déclaré de l'ascite. De 12 enfants il n'en est resté que 3. Des indices aussi directs de l'hérédité sont renforcés encore de ce fait que la malade a été un enfant faible dès son plus bas âge. Mariée à l'âge de 18 ans, elle a joui, pendant les seize premières années, de conditions de vie plus ou moins convenables. L'emploi de l'alcool a été fort modéré : ce n'est que dans les premières années de son mariage une ou deux fois par mois étant en visite qu'elle buvait 5 ou 6 petits verres d'eau-de-vie à la fois. Pendant les dernières quatre ou cinq années, son mari s'étant mis à boire beaucoup, leur ménage est tombé dans la misère; on commença à vivre dans des conditions beaucoup plus mauvaises; elle eut alors bien des soucis, des tristesses fréquentes. Depuis son mariage elle a eu en tout 10 enfants.

Ici les moments étiologiques extérieurs se trouvent à la vérité fort insuffisants pour produire des troubles tels que la cirrhose de la peau, un ralentissement considérable du taux d'échange dans tout l'organisme, l'entérite, l'artério-sclérose, et enfin la cirrhose du foie, mal compensée, et tout cela à l'âge de 38 ans. Dans ce cas, mieux que dans beaucoup d'autres exemples, on voit percer le rôle de la faiblesse héréditaire de l'organisation, de la prédisposition héréditaire à diverses maladies dans le développement de tel ou tel autre trouble de l'organisme et en particulier de la prédisposition

congénitale de la part du foie. Il n'y a que l'adjonction de ce nouveau facteur, l'adjonction des moments étiologiques intérieurs à des moments extérieurs ci présents, qui pouvait provoquer un tel état pathologique. Il est certain qu'ici comme toujours, les moments étiologiques extérieurs ont joué leur rôle (précisément les conditions morales pénibles des quatre ou cinq dernières années et peut être encore l'usage de l'alcool, quoique fort modéré); maîs toutefois le rôle dominant appartient sans doute à la prédisposition intérieure. Là, de même que dans le cas précédent, il y a dégénérescence, mais pas trop avancée, et pour faire dégénérer la postérité future, il faudrait de nouveau des conditions extrêmement défavorables. Mais ce qu'il y a d'intéressant ce sont des stigmates anatomiques de la dégénérescence, en particulier une anomalie des orteils : les articulations métatarso-phalangiennes s'accusent en forme de bosse sur le côté intérieur de la plante du pied; le même fait se répète chez le père et le frère aîné. Des 10 enfants, que la malade a eus, il n'en est resté que 3, les plus âgés, et ces trois-là jouissent, en attendant, d'une santé satisfaisante.

Obs. III. — *Une dame noble*, âgée de 25 ans. Le père est syphilitique ; du côté de la mère il y a eu plusieurs parents morts de maladies du cœur. Nous avons là une faiblesse héréditaire d'organisation assez considérable, une dégénérescence notable. Dans la vie de la malade nous ne saurions trouver de moment étiologique extérieur digne d'être retenu ; et cependant, depuis son enfance, c'était une enfant excessivement faible ; depuis les premiers jours de sa naissance elle avait souvent de la diarrhée ; dès son plus bas âge des douleurs fréquentes dans les petites articulations, de l'anémie, de la faiblesse, un mauvais appétit. Dans sa huitième année elle souffrit quelque temps de la malaria. A l'âge de 10 ans survinrent des furoncles sur la nuque, des diarrhées répétées, une toux fréquente, de temps en temps avec des crachats sanguins, des abcès sur le corps, une nervosité considérable, des maux de tête. De 15 à 20 ans elle eut, durant deux-trois années les pieds enflés ; l'enflure a été variable, accompagnée de rougeur. Il y a trois ans elle souffrit pendant un mois et demi de néphrite aiguë ; pendant les deux dernières années elle eut de l'ozène avec de l'enflure et des douleurs à la racine du nez. En ce moment, la malade est très amaigrie ; elle a des sueurs considérables, des troubles fonctionnels du foie (avec des symptômes subictériques), et de plus une cirrhose de cet organe; des menstrues accompagnées de douleurs, de la bronchite sèche,

de l'artériosclérose, des migraines, de la chlorose ; en un mot c'est ce que l'on peut appeler la diathèse arthritique sur un terrain de syphilis héréditaire. Ici la dégénérescence réelle est fort prononcée, ayant pour stigmates un défaut de développement des mamelles, des organes sexuels (antéflexion congénitale de l'utérus et col conique) et en général de tout l'organisme pour une personne de 25 ans. La malade est mariée depuis quatre ans ; dans le courant de la première année après son mariage elle eut un avorton d'un mois et demi ; d'après toutes les apparences, elle restera toujours stérile.

Obs. IV. — *L'ouvrier* de 28 ans. Son père est un grand buveur ; sa mère est évidemment morte de phtisie à l'âge de 30 ans passés ; sur 6 enfants, 4 sont morts en bas-âge ; une sœur (la cinquième) est morte de phtisie trois ans après son mariage. Là aussi nous avons une hérédité plus qu'évidente. Parmi les conditions étiologiques extérieures, à part la vie habituelle d'un ouvrier, nous ne saurions noter qu'une malaria, il y a une dizaine d'années, et qui avait duré quatre à cinq mois ; à la suite, pendant quelques temps encore, les accès se répétaient parfois. Le malade n'usait jamais d'alcool. De plus nous avons, dans le cas donné, une cirrhose atrophique, et cependant à part la malaria nous ne pourrions trouver d'autres facteurs étiologiques extérieurs. En même temps il faut remarquer que le malade a été bien faible depuis son enfance ; qu'il souffrait parfois de diarrhées ; pendant les chaleurs il lui arrivait souvent de saigner du nez ; parfois aussi il avait des pertes de sang hémorrhoïdales. A 28 ans, on lui reconnaît une cirrhose du foie, en même temps que s'accusent des troubles profonds dans le fonctionnement de cet organe, troubles qui amènent enfin la mort. Le malade à l'âge de 28 ans offre un tableau de marasme tellement développé, qu'au premier regard on est facilement porté à lui supposer une cachexie cancéreuse. On a pu constater chez le malade de l'entérite, une cirrhose du foie, du péritoine, de la bronchite, un emphysème considérable, de l'œdème des membres inférieurs, de la pleurite chronique, une certaine faiblesse de l'activité du cœur, de la chlorose, de l'anémie et un marasme général considérable. Le malade avait eu 3 enfants, dont 2 sont morts tout petits. Le troisième vit encore et, au dire du malade, se porte bien ; mais vu l'état général du malade et les conditions de l'hérédité, on peut assurer presque avec certitude que les témoignages du malade au sujet de la santé de l'enfant ne sont pas tout à fait exacts ou bien que cet enfant

n'est pas le sien. Le malade offre par lui-même un type de dégénéré des plus parfaits; c'est à quoi correspondent aussi quelques stigmates anatomiques ; le cœur du malade est presque deux fois plus petit que sa grandeur normale ; son foie est loin aussi de la normale (il pèse 950 grammes) ; une pareille atrophie ne peut être seulement expliquée par la cirrhose qui porte presque uniquement sur le lobe gauche, le lobe droit étant peu sclérosé. Ici nous avons certainement un développement insuffisant du foie et du cœur. En un mot on pourrait dire que le malade nous présente un cas de dégénérescence portée presque à son plus haut degré; degré auquel se termine ordinairement l'existence d'une famille en dégénérescence.

Obs. V. — *L'aide de chirurgien,* 35 ans. Là aussi nous sommes obligés de reconnaître que les moments étiologiques extérieurs, nécessaires au développement du tableau de la maladie donnée, nous font positivement défaut. Il a eu à 22 ans trois semaines de malaria; treize ans auparavant, le typhus; durant les sept dernières années souvent de la bronchite; et à la fin, les conditions ordinaires d'une profession d'aide-de-chirurgien. Le malade ne boit point d'eau-de-vie. Et cependant on trouve chez lui, à l'âge de 35 ans, une cirrhose du foie mal compensée, de l'entérite, des hémorrhoïdes, de l'emphysème, de la bronchite sèche, une lésion tuberculeuse au début dans le sommet pulmonaire droit, une cirrhose cutanée considérable, de l'artério-sclérose et enfin une anémie assez marquée, développée pendant son séjour à la clinique. Tout cela se conçoit difficilement, si on se borne à invoquer l'étiologie extérieure. Mais tout cela devient parfaitement compréhensible si l'on veut bien considérer les données fournies par l'hérédité. Le père est un grand buveur; la mère avorta une fois ; elle a eu 3 enfants, dont l'un est mort phtisique à l'âge de 23 ans ; il se livrait à l'onanisme ; sa sœur âgée de 40 ans est douée d'une mauvaise santé, est nerveuse, et tousse toujours ; le troisième est notre malade.

Dans son anamnèse on trouve une suite d'infections aiguës et d'affections rhumatismales diverses ; en un mot, une prédisposition considérable à toutes sortes de processus inflammatoires; ce sont là les traits caractéristiques d'une diathèse arthritique, qui, dans le cas donné, n'est autre qu'une diathèse congénitale. Le malade présente un degré de dégénérescence considérable.

Ainsi, dans beaucoup de cas nous avons une prédisposition héréditaire de l'organisme à telle ou telle maladie; nous

voyons la faiblesse de l'organisation se manifestant dans le courant de toute la vie du malade, et quelquefois depuis les premiers jours après sa naissance. Dans tous les cas, l'activité vitale de l'organisme entier se trouve ralentie, chaque organe possède une moindre réserve de forces que chez un homme sain dont l'hérédité est bonne; autrement dit, nous avons à faire ici à un ralentissement général et à un trouble du taux des échanges organiques, trouble héréditaire.

Mais, grâce aux conditions de l'hérédité, grâce aussi aux conditions et au genre de vie de ces malades, grâce enfin à toutes sortes de moments extérieurs défavorables, épuisant certains organes plus que d'autres, ce ralentissement et ce trouble du taux d'échange se manifestent différemment chez chaque individu. L'échange dans les divers organes n'est pas modifié et ralenti de la même façon. Les divers organes se trouvent diversement prédisposés à la maladie, de sorte que les uns fonctionnent pendant toute la vie avec plus ou moins de régularité, avec des déviations minimes; d'autres se dérangent pendant toute la vie à la moindre occasion, à tout changement accentué dans les conditions ambiantes. Mais ce qu'il faut noter dans ces rapports, c'est que l'activité vitale de l'organisme peut être considérablement dérangée sans que les manifestations de ce dérangement soient bien évidentes; elles peuvent même passer inaperçues dans un organe comme le foie. C'est que l'organisme humain possède de grandes facultés compensatrices, grâce auxquelles ce trouble d'un organe peut être plus ou moins compensé par d'autres organes. Il ne faut pas oublier, lorsque le malade chargé d'une hérédité morbide manifeste (ce qui se montre dans la suite), fait remarquer à l'interrogatoire que, jusqu'à un certain âge, il n'a été sujet à aucune maladie particulière, que le taux d'échange dans l'organisme a été troublé chez lui depuis le jour de sa naissance. De fait, des organes comparativement plus sains compensaient pendant ce temps les troubles des organes moins sains; voilà pourquoi « jusqu'à un certain âge, il n'a été sujet à aucune maladie particulière. » C'est aussi ce qu'il faut avoir en vue en appréciant le début du processus cirrhotique et conséquemment la durée

de son cours. Ce n'est pas lorsque se manifeste l'ascite que commence la cirrhose du foie, mais beaucoup plus tôt. La manifestation de l'ascite c'est déjà le commencement de la fin. Ainsi, par exemple, chez le suisse, il y a trois ans environ, le ventre commence à s'agrandir; mais c'est en réalité à l'époque de sa vie de camp, si ce n'est plus tôt, qu'il faut faire remonter le début de sa cirrhose, puisque, après sa vie de camp, il vécut dans des conditions assez satisfaisantes à l'abri d'influences étiologiques quelconques. Et cette vie de camp remonte à quinze années. Chez l'aide de chirurgien on constate l'ascite six mois avant son entrée à la clinique et cependant, les sept dernières années, il vit dans des conditions fort supportables; presque tous les facteurs étiologiques extérieurs appartiennent à l'époque de sa vie qui précède les sept dernières années; par conséquent le début de la cirrhose est contemporain de cette époque déjà éloignée; ce que l'on constate à présent, c'est le commencement du dérangement de la compensation. En général la durée de la cirrhose du foie est beaucoup plus longue que nous le croyons ordinairement.

Dans les 9 autres cas, analysés par nous, il n'y a pas d'indications directes sur l'influence de l'hérédité. Mais il faut remarquer le fait suivant :

1° Le malade peut ignorer les maladies de ses parents ou bien les avoir oubliées, surtout si ses parents sont morts il y a longtemps ; 2° le malade peu intelligent pourrait ne pas avoir fait attention à l'état maladif de ses parents, de ses proches, si cet état maladif se manifestait sous la forme de processus chroniques peu sensibles et à évolution lente ; 3° de parents tout à fait sains peut naître un enfant d'une organisation faible, d'une activité vitale fort troublée, si au moment de la conception il y a eu quelque influence défavorable, comme un trouble temporaire dans l'activité vitale de l'organisme, l'état d'ivresse, de l'affectation psychique, etc. ; 4° l'hérédité se manifeste parfois à travers une ou deux générations et nous n'avons bien souvent aucun renseignement sur la santé des grands-parents ; 5° le père légal n'est pas toujours le père véritable. Enfin nous avons pu déjà remarquer, dans les cas considérés

plus haut, que la prédisposition héréditaire se fait ressentir durant toute la vie du malade soit par la faiblesse de tel ou tel organe, soit par tel ou tel dérangement pathologique ; en même temps, *et ceci est d'une grande importance*, l'intensité de ces troubles ne correspond guère aux causes extérieures qui les ont provoqués. C'est pourquoi l'absence de telle ou telle maladie chez les parents ou les proches ne signifie rien contre la possibilité de la faiblesse d'organisation héréditaire ou congénitale ; à défaut d'indications directes, il nous est toujours possible de constater quand elle est évidente, la faiblesse d'organisation congénitale.

C'est le cas des cinq dernières de nos observations. Etudions chacune d'elles :

Obs. V. — *Un relieur*, âgé de 30 ans (paysan). Voici ses moments étiologiques extérieurs : emploi d'alcool fort modéré, seulement de temps en temps en compagnie ; rien que quelques petits verres d'eau-de-vie, et très rarement jusqu'à une demi-bouteille. De plus deux infections aiguës ; l'une il y a dix-neuf ans, une autre il y a neuf ans ; les conditions de vie ordinaires à tout homme de son état. Et cependant les troubles de la compensation ont commencé chez lui il y cinq ans, c'est-à-dire à l'âge de 28 ans. De sorte que vers les 30 ans c'était déjà presque un vieillard cirrhose des reins, des vaisseaux, du myocarde, des poumons ; entérite ; œdème des membres inférieurs et enfin anémie considérable. Marié, point d'enfant ; concernant la santé de proches parents, il n'y a aucune indication déterminée. Ici ce qui saute aux yeux au premier abord, c'est que les moments étiologiques extérieurs ne sont guère en rapport avec le degré des troubles de l'organisme qui ne peuvent être expliqués que par la faiblesse congénitale et l'échange congénital ralenti et modifié. De tels troubles généraux ne peuvent s'être développés dans un si court espace de temps. Evidemment ils ont dû commencer bien avant ces cinq dernières années. Ce malade est certainement un dégénéré, ce qui explique aussi qu'il n'a pas eu d'enfants.

Obs. VII. — *Un hôtelier*, âgé de 40 ans. Les moments étiologiques extérieurs sont les suivants : depuis l'âge de 20 ans il buvait de l'eau-de-vie par 4 et 5 petits verres par jour ; les jours de fêtes il en faisait même abus ; d'une famille de paysans, il commença à l'âge de

25 ans le métier de voiturier ; les premiers temps il vécut dans les conditions ordinaires de la vie de paysan, qui ne sauraient paraître trop dures pour un homme né paysan ; les dernières années, il est en qualité de maître hôtelier dans de très bonnes conditions de vie. Et cependant, à l'âge de 40 ans, c'est déjà un invalide, épuisé, amaigri, avec un emphysème considérable. une cirrhose de foie confirmée, mal compensée, avec un léger œdème des malléoles, et de l'artériosclérose. Ici encore, les moments étiologiques extérieurs ne correspondent pas au degré de troubles de l'organisme, là aussi nous avons incontestablement une faiblesse congénitale d'organisation, une insuffisance innée des forces de réserve. Et c'est ce qui est encore affirmé par les faits suivants. A l'âge de 11 ans, il eut une inflammation des ganglions sous-maxillaires avec suppuration ; il se maria à l'âge de 18 ans, il eut quatre enfants, dont trois sont morts encore tout petits ; la femme est morte à la suite d'une infection aiguë ; alors il se remaria, il eut trois enfants, dont deux sont bientôt morts. Ensuite durant toute sa vie il est sujet à certaines douleurs rhumatismales difficiles à qualifier. Nous constatons chez lui une certaine faiblesse d'organisation congénitale, mais relativement peu prononcée. Ce qui a joué ici un rôle manifeste, c'est d'abord l'alcool, puis, le changement opéré dans son genre de vie, puisqu'à l'âge de 15 ans il cesse de vivre comme les paysans, état auquel son organisme était préparé par son hérédité : il abandonne le travail physique pour passer les huit dernières années dans des conditions fort différentes : nourriture surabondante et absence presque complète de travail physique. Cette circonstance a dû forcément retentir sur l'état général de sa santé ; et, ajoutée à l'alcool, sur un terrain dont la faiblesse d'organisation congénitale est manifeste, elle a amené une vieillesse d'organisme prématurée et hautement développée.

Obs. VIII, — *Une femme sans occupations déterminées*, âgée de 51 ans. La malade offre de sa personne pour ainsi dire, une atrophie universelle : cirrhose du foie, emphysème, cirrhose des reins, de la peau, de l'endocarde et enfin une artériosclérose considérable. Les moments extérieurs sont les suivants : trente-six ans auparavant, une malaria durant six mois ; deux infections aiguës il y a quinze à seize ans ; depuis l'âge de 20 ans elle usait d'alcool par accès, environ une fois par mois, pendant trois ou quatre jours — une bouteille et demie à deux par jour. Enfin pendant les quatre dernières années vivant dans des conditions de vie impossibles : un coin froid et humide, et

nuls moyens d'existence. En apparence ces conditions-là suffiraient entièrement par elles-mêmes à amener à l'âge de 51 ans les troubles aujourd'hui constatés de son organisme. Toutefois bien des circonstances indiquent qu'il y avait là une faiblesse d'organisation congénitale moins que douteuse ; et, précisément depuis l'âge de 20 ans, elle commença à boire par accès; comme cela est actuellement démontré, pour boire par accès il faut absolument avoir une prédisposition héréditaire et cela n'arrive jamais tout d'un coup,ni sans raison aucune ; depuis son enfance elle a toujours été faible,maigre, pas forte ; dans l'enfance elle souffrait beaucoup de vers intestinaux, c'est-à-dire que dans son faible organisme les vers provoquaient certains troubles réflexes considérables, attirant l'attention sur eux tandis que, chez un homme bien portant, les vers ne sont souvent qu'une trouvaille accidentelle et ne causent aucun dérangement particulier. A 15 ans on constata une anémie fort prononcée (probablement la chlorose) avec des maux de tête, des vertiges, des éblouissements, de la pâleur et une faiblesse générale. Enfin pendant les quatre dernières années elle a vécu dans des conditions impossibles; mais c'est au début de cette période que les troubles de la compensation ont commencé. Les organes étaient déjà malades au moment où elle n'avait pas encore éprouvé la misère d'une vie mendiante. C'est donc à la faiblesse de son organisation, faiblesse pourtant peu apparente d'abord, qu'il faut rapporter les lésions constatées.

Obs. IX. — *Une femme d'artisan*, âgée de 41 ans. Parmi les moments étiologiques extérieurs dans son anamnèse on peut remarquer seulement qu'elle avait logé dans un sous-sol de 19 à 27 ans. Et cependant, à l'âge de 34 ans, les troubles de la compensation commencent déjà chez elle ; et, à l'âge de 41 ans, elle offre le spectacle suivant : cirrhose du foie, emphysème, cirrhose des vaisseaux, du myocarde, de l'endocarde, de la peau, des reins; colitis ; ascite, œdème des membres inférieurs, pleurite. Il n'est pas douteux que le rôle essentiel dans tout cela ait été joué par une faiblesse d'organisation congénitale assez considérable. Pendant sa quatorzième année, après les secondes règles, on lui trouva, pendant trois mois, des symptômes de néphrite aiguë ; de 19 à 27 ans pendant qu'elle habitait le sous-sol, elle souffrit de migraines continuelles. Vers la fin de chacune de ses grossesses elle eut les pieds enflés ; ayant été dix fois enceinte, elle avorta cinq fois ; des 5 enfants nés vivants, 2 sont morts étant tout petits; les autres, au dire de la malade, jouissent, en attendant, d'une santé satisfaisante. Cependant

le mari d'après ses déclarations est un homme parfaitement sain. Enfin elle eut 16 frères et sœurs dont 12 sont morts en bas-âge ; de plus l'un est mort âgé de 34 ans à la suite d'une maladie psychique aiguë. Evidemment il y a ici à n'en pas douter un ralentissement et un dérangement congénital du taux d'échange plus ou moins considérable, qui se termine par une vieillesse d'organisme vraiment prématurée. Nous avons là une dégénérescence portée à un tel degré que, au bout d'une ou deux générations, la famille s'éteindra fatalement.

Obs. X. — *Un marchand*, âgé de 32 ans. Ce qui apparaît là au premier plan des moments étiologiques extérieurs, c'est l'alcool, qui en apparence explique à un degré suffisant les symptômes actuels. Le malade en boit depuis l'âge de 6 ans, alors que sa mère lui donnait une cuillerée à thé d'eau-de-vie deux fois par jour pour cause de santé. Depuis l'âge de 14 ans il en buvait une bouteille par jour. Lorsque le malade se présenta à la clinique, on constata les symptômes suivants : délirium ; cirrhose hépatique au début, peu considérable ; cirrhose des reins ; artériosclérose de peu d'importance. Cependant, là aussi, nous avons une indication plus que réelle sur l'hérédité : le frère du malade est un alcoolique buvant par accès ; le malade lui-même boit par accès ; l'ivrognerie par accès comme nous l'avons dit plus haut, indique déjà une tare héréditaire. De plus le malade depuis son enfance a été faible et chétif ; c'est ce qui engagea ses parents à lui donner, depuis l'âge de 6 ans, de l'eau-de-vie pour soutenir sa santé. Cependant jusqu'aux derniers temps son organisme supportait l'alcool, bien que déjà il y a trois ans le malade ressentit de fortes douleurs dans les pieds. Ce n'est qu'un an auparavant qu'une secousse morale considérable dérangea tout d'un coup la compensation : le malade réussit mal en achetant une maison et y perdit presque tout ce qu'il avait (100.000 francs environ). Là nous avons par conséquent une dégénérescence d'organisme portée à un degré plus ou moins haut, dégénérescence se manifestant principalement dans sa façon de boire par accès.

(*A suivre.*)

Contribution à l'étude des infections articulaires.

DES ARTHRITES SUPPURÉES DANS LES PRINCIPALES MALADIES INFECTIEUSES,

Par le Dr P. MAUCLAIRE,
Ancien interne médaille d'or des hôpitaux.
Prosecteur à la Faculté.

(*Suite*)

CHAPITRE IV

Des arthrites suppurées dans le rhumatisme articulaire franc.

SOMMAIRE. — Nature infectieuse probable du rhumatisme articulaire franc. — Celui-ci peut-il suppurer ? — Oui d'après Bouillaud, Trousseau, etc. D'après des recherches récentes il s'agirait dans ces cas de pyarthrose rhumatismale, d'une infection secondaire. — Formes intermédiaires entre le rhumatisme franc et le pseudo-rhumatisme infectieux ; elles permettent de supposer que le premier est une atténuation du second.

En ce qui concerne la pathogénie du rhumatisme, je suis obligé de renvoyer à la très remarquable thèse de mon collègue L. de Saint-Germain (Thèse Paris, 1893) pour qui la nature infectieuse du rhumatisme est probable, mais non démontrée. Mais pour ce qui nous intéresse demandons-nous si le rhumatisme vrai peut suppurer.

Quand on ouvre un traité qui, pendant longtemps, fut classique, la question que nous nous posons est tranchée par l'affirmative. Bouillaud (*Traité clinique du rhum. artic.*, p. 116 et 124) rapporte en effet une série de 37 observations d'arthrites rhumatismales suppurées ; mais quand on les lit, on ne tarde pas à voir que sous le nom d'arthrites rhumatismales, Bouillaud a décrit des arthrites puerpérales, des arthrites pyohéniques, etc. De plus, quand la description du début répond bien à un rhumatisme articulaire, on voit qu'une série de sangsues sont appliquées sur le pourtour de la jointure, et, c'est quelques jours après, que la suppuration articulaire se

produit. Il y a donc lieu de se demander si, à la suite des piqûres de sangsues, il ne s'est pas produit là une infection locale qui se serait compliquée de lymphangite, d'abord superficielle, puis profonde et enfin articulaire, étant donnés les rapports de continuité entre les lymphatiques et les cavités synoviales.

D'ailleurs, Bouillaud pressentait déjà qu'à côté du rhumatisme articulaire, il existe certaines arthrites survenant dans des états infectieux, et il s'efforça de bien distinguer ces formes auxquelles il donne le nom de *pseudo-rhumatismes.*

Sur la foi de Bouillaud, cette suppuration fut considérée comme possible encore pendant quelque temps. Trousseau, Lassègue, Lebert ont cité des cas se rapprochant de ceux de Bouillaud; Chalot (1) Kœrte (2), Schreiber (3) également sont bien affirmatifs. Mais dans ces dernières années, cette distinction entre le vrai et le faux rhumatisme s'est accentuée grâce surtout aux travaux du professeur Bouchard dont les opinions ont été reproduites dans la thèse de son élève M. Bourcy; nous y reviendrons plus loin.

D'après Sacaze (*Archives générales de médecine*, nov. 1894) très souvent il est possible de découvrir dans le rhumatisme articulaire aigu une lésion infectieuse qui a précédé d'un certain temps l'apparition des douleurs et des autres symptômes. Cette lésion semble constituer la porte d'entrée des germes. Les staphylocoques peuvent y être trouvés assez fréquemment. Aussi pour divers motifs ils paraissent avoir un rôle important dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu.

Ainsi, s'il faut en croire des recherches récentes, quand une arthrite rhumatismale suppure, c'est qu'il s'agissait de pseudo-rhumatisme ou bien une infection secondaire est venue compliquer le rhumatisme franc. M. L. de Saint-Germain a rapporté l'exemple suivant de cette complication :

Il s'agissait d'une endocardite récente rhumatismale entée sur des lésions valvulaires chroniques, précédés de trois attaques de rhumatisme articulaire aigu ...... Puis le malade présenta des allures pseudo-rhumatismales par infection secondaire ayant eu pour origine un foyer de suppuration bronchique méconnu pendant la vie. Le liquide louche articulaire contenait des staphylocoques et des streptocoques, microbes également constatés dans les bronches.

(1) Chalot. *Montpellier médic.*, 1876, p. 4. — (2) Kœrte. *Berlin. Klinische Wochenschrift*, 20 janvier 1880. — (3) Schreiber. *Deutsches Archiv. fur Klin. Med.*, t. XXX.

Ainsi le rhumatisme grave, quand il suppure, est un rhumatisme compliqué d'infection secondaire. Le fait est bien possible mais il ne nous paraît pas complètement démontré. Quoiqu'il, en soit au point de vue chirurgical ces pyarthroses rhumatismales rentrent donc dans le cadre des pseudo-rhumatismes que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

Il y aurait lieu de se demander cependant si entre le rhumatisme franc et les pseudo-rhumatismes, il n'existe pas des formes intermédiaires se rapprochant du rhumatisme franc parce qu'elles ne suppurent pas et se rapprochant, d'autre part, des pseudo-rhumatismes parce que leur nature infectieuse est des plus évidentes. Il s'agirait dans ces cas, d'œdèmes avec réaction articulaire légère et sans microbes dans le liquide épanché. Le professeur Renaut (*Lyon méd.*, 20 mai 1888) admet l'existence d'œdèmes cérébraux dus à des poisons solubles et pour lui les rhumatismes infectieux se scinderont plus tard en rhumatismes microbiens et rhumatismes amicrobiens. Quoiqu'il en soit, entre les deux extrémités de la chaîne, rhumatisme franc et pseudo-rhumatisme infectieux, existent probablement des intermédiaires qui portent à considérer le premier comme une atténuation du second.

CHAPITRE V.

Des pyarthroses au cours des états infectieux mal déterminés ; pseudo-rhumatismes primitifs.

SOMMAIRE : Distinction entre les pseudo-rhumatismes primitifs et les pseudo-rhumatismes secondaires. — Les premiers se présentent sous la forme d'arthralgie, d'hydarthrose, de pyarthrose. — De leurs formes atténuées. — Des synovites suppurées infantiles (Krause, Heubner). Il s'agit là d'un groupe d'affections disparates qui n'ont de commun que leur nature infectieuse et leur similitude avec le rhumatisme franc. — Leur étude doit être rejetée plus loin avec les différentes variétés d'arthrites microbiennes.

Quand l'organisme est infecté d'une manière générale, on voit se produire dans une ou plusieurs articulations uue des formes suivantes de l'infection articulaire : arthralgie, hydarthrose, hémarthrose, pyarthroses. Dans le liquide articulaire on retrouve le même agent infectieux, que dans le sang, la rate, etc.; ce sont donc là des cas de pseudo-rhumatismes, que nous appellerons primitifs en ce sens que c'est la première localisation apparente de l'infection générale.

Dans d'autre cas l'économie étant infectée par un microbe connu ou non connu il se produit des infections secondaires au niveau du point primitivement lésé, et de ce foyer partent des agents infectieux qui à distanee,vont infecter une articulation sous des formes bien connues. Dans le liquide articulaire épanché, on trouve les microbes de la suppuration provenant de l'infection secondaire.Il s'agit donc là de pseudo-rhumatismes secondaires que nous aurons à étudier au cours de la scarlatine, rougeole, diphtérie, etc.

Dans ce chapitre nous ne parlerons donc que des pseudo-rhumatismes primitifs, c'est-à-dire, répétons-le, représentant la première manifestation locale d'une infection déjà générale.

De tous temps les cliniciens anciens avaient remarqué ces cas de rhumatisme bizarres dans lesquels le malade souffrait pendant quelques jours d'une fièvre intense, puis au niveau d'une ou plusieurs articulations apparaissaient souvent successivement une arthralgie, puis de l'hydarthose, et enfin une pyarthrose. Beaucoup de ces observations étaient étiquetées : rhumatisme articulaire aigu suppuré. Peut-être la plupart des cas de rhumatismes suppurés rapportés par Bouillaud, Trousseau, Lassègue, étaient-ils de cette nature.

Quoiqu'il en soit, ces infections générales à manifestation locale articulaire s'observent surtout chez les surmenés et débilités. Très souvent il s'agit d'une simple hydarthrose qui n'aboutit pas fatalement à la suppuration, mais ces hydarthroses se présentent avec des caractères spéciaux, tels que aspect phlegmoneux de la région articulaire, œdème, gonflement énorme, douleur intense, fluctuation profonde, etc., faisant croire à la suppuration. Et si on incise on trouve un épanchement, ou séreux ou séro-purulent. A propos des déductions thérapeutiques, nous reviendrons sur la nécessité d'inciser de bonne heure ces hydarthroses infectieuse. Quoi qu'il en soit, dans des observations anciennes, l'affection prise d'abord pour un rhumatisme évoluait et aboutissait souvent à la suppuration.

Lister (1), Moisson (2), Saxtorph (3), Cayla et Charrin (4), Bourcy (5) ont rapporté des observations de rhumatismes suppurés. Actuel-

---

(1) LISTER. *Med. times und gaz.*, 1878, p. 458, 2e vol. — (2) MOISSON. *Archives de médecine navale*, 1879, p. 461. — (3) SAXTORPH. *In* thèse Piechaud, qui en rapporte plusieurs autres observations, et thèse Marchandé, p. 31 et 33. — (4) CAYLA et CHARRIN. *France médicale*, 1881. — (5) BOURCY, qui dans sa thèse rapporte des observations analogues de Fleury, Caron, Archambault, etc.

lement on les appelle pseudo-rhumatisme infectieux à staphylocoque ou à streptocoque suivant le microbe causal, et nous en rapporterons plusieurs observations à propos des variétés microbiennes des pyarthrites.

Ces pseudo-rhumatismes primitifs peuvent se présenter sous des aspects différents. M. Rendu (*Bull méd.*, 1892, p. 1446) distingue : 1° une forme intense avec lésions multi-articulaires, suppurations étendues et mort; 2° la forme d'intensité moyenne, c'est la forme arthrito-suppurative de Quinquaud; une seule articulation est prise, la suppuration est presque constante, mais elle est moins étendue que dans le cas précédent; 3° la forme atténuée où les lésions sont plutôt périarticulaires, la suppuration est également périarticulaire.

Dans cette classe de pseudo-rhumatisme infectieux, il faut range quelques-unes des observations intitulées synovites suppurée infantiles par Smith (1), Wright (2), Backer (3), Krause (4). Celui-ci les décrit de la façon suivante :

« Il peut se développer chez les enfants dans les premières années de la vie. jusque vers 6 ans, et d'une forme tout à fait exceptionnelle plus tard, sans cause apparente, des inflammations purulentes aiguës de la muqueuse de la synoviale que Volkmann a d'abord décrit dans ses Contributions à la chirurgie comme des arthrites catarrhales aiguës. Ces arthrites apparaissent spontanément sans maladie antérieure, telle que scarlatine, variole, typhus, parotidite, diphtérie, etc. Le rhumatisme articulaire aigu, l'ostéomyélite épiphysaire et surtout la tuberculose et la syphilis, doivent être exclus dans ces suppurations essentielles de la synoviale.

Dans tous les cas que nous avons observés (plus de 50), il n'y avait toujours qu'une seule articulation atteinte, celle du genou le plus souvent, puis celle de la hanche, de l'épaule du pied et du coude. La marche clinique est très caractéristique. En voici un type :

Obs.— Un enfant jusque-là très bien portant est pris de fièvre et de douleur dans une articulation. Celle-ci se remplit bientôt de liquide ; les parties molles recouvrantes présentent un gonflement diffus, elles sont rouges en certains points mais pas toujours. Il se produit soit une résorption de cet

(1) Schmith. Saint-Barthélemy reporter, 1874. — (2) Wright. *Lancet*, 1880, 23 juillet. — (3) Backer. *Ibidem*, p. 27, 1880. — (4) Krause *Archiv. f. clin. chir.*, 1889, p. 477.

épanchement, absolument comme s'il s'agissait d'une hydarthrose aiguë, ou bien le plus souvent une rupture spontanée de la synoviale par le pus, ou bien encore le chirurgien lui-même ouvre l'articulation.

Le liquide qui sort soit par la rupture spontanée, soit par l'incision, est plus ou moins purulent, fortement séreux d'une manière caractéristique et même dans certains cas où l'incision a été précoce on trouve que le contenu de l'articulation est transparent, parsemé de stries jaunes, purulentes, épaisses.

A un stade plus avancé nous trouvons du pus pur, plus ou moins mélangé de sérosité. La membrane synoviale paraît fortement colorée en rouge, et est souvent très gonflée ; le cartilage articulaire est intact.

L'évolution de la maladie est en général tout particulièrement favorable. La sécrétion séreuse au début paraissant plus ou moins mélangée de pus, est le plus souvent, au bout de quelques jours épaisse et franchement purulente puis devient épaisse, gélatineuse, transparente, tandis que la plaie diminue. Il n'est pas rare que pour quelque temps il se forme une fistule articulaire par laquelle sort une synovie presque pure jusqu'au moment où la fistule se ferme.

Dans la majorité des cas, la guérison se fait sans ankylose avec une faible ou même sans gêne des mouvements de l'articulation. Mais si dans les cas négligés le cartilage a été atteint partiellement, il peut en résulter des troubles pouvant aller jusqu'à une ankylose complète.

Il n'est pas rare non plus d'observer comme complication un déplacement des surfaces articulaires : subluxation dans l'articulation du genou, et luxation totale de l'articulation de la hanche. Volkmann a déduit dans plusieurs cas des articulations de la hanche ainsi luxées en incisant et donnant issue au pus, la réduction s'est maintenue et ce n'est que dans un nombre de cas relativement faible qu'il est resté de petites altérations. Nous avons également observé plus d'une fois chez de petits enfants des luxations après suppuration aiguë de l'articulation de la hanche, alors que la maladie avait duré huit à quinze jours et qu'il s'était formé un abcès ; celui-ci, après incision précoce, s'était rapidement guéri en deux ou trois semaines sans laisser de fistule.

Le pronostic de cette affection est en général favorable. Il est tout à fait rare que la maladie entraîne la mort, ce qui n'a jamais lieu que chez des enfants débilités comme en voici deux exemples, toujours d'après Krause :

Obs. — Les 2 cas dont je présente aujourd'hui les préparations appartiennent à cette catégorie. Chez deux enfants il s'agissait d'une arthrite suppurée de l'articulation de la hanche ganche avec rupture de la capsule et propagation de la suppuration dans le bassin par l'intermédiaire du psoas. Les enfants furent amenés à la clinique en très mauvais état et malgré une prompte

incision de l'abcès, ils moururent peu de jours après l'opération. Ces 2 cas présentaient ceci de commun *que la supuration est apparue dans des articulations où il existait primitivement déjà une luxation congénitale.*

La première préparation provient d'un enfant de 2 ans, normalement développé et ayant commencé à marcher au temps voulu. Pourtant les parents disent qu'au début il a boité un peu de la jambe gauche. Trois semaines avant son admission l'enfant est pris d'une fièvre aiguë et déjà il s'était plaint de douleurs violentes dans la jambe gauche. La résection de la hanche fut aussitôt entreprise pour donner issue au pus et favoriser son écoulement. La tête fémorale droite de l'articulation est normale, comme on le vit plus tard à l'autopsie; la gauche était, par contre, de la grosseur d'une noisette et dans sa portion antérieure était superficiellement érodée par la suppuration. A la situation du cartilage, restant en partie sur la face postérieure de la tête, on peut voir que la petitesse de la tête n'est pas simplement due à sa destruction suppurative, mais bien à un arrêt de développement inaccoutumé. La tête articulaire, complètement altérée, présente la forme d'une fourche, complètement revêtue de cartilage et par cette fourche se trouve ouvertement placée sur la cavité cotyloïde. Il s'agissait vraisemblablement d'un de ces cas non rares où à la naissance il n'y a pas encore véritable luxation, et où ce n'est que plus tard que la tête articulaire glisse en dehors de la cavité cotyloïde. (Guérin (*Gazette méd.*, 1840) a admis que la majorité des luxations congénitales de la hanche sont encore incomplètes à la naissance et ne le deviennent que plus tard. Je n'ai malheureusement pas pu prendre le bassin de cet enfant. J'ai pu voir néanmoins que la cavité cotyloïde du côté malade était extraordinairement plus petite et plus plate que celle du côté sain.

La préparation 2 vient d'une petite fille de 1 an, toujours bien portante et forte jusqu'au moment de sa maladie, mais qui n'avait encore pas marché. Dans ce cas on peut admettre une luxation congénitale complète.

La tête du fémur gauche était fortement retardée dans son développement, est déformée d'une façon toute particulière; elle a la forme d'un chapeau. Elle était entourée de tous côtés par du cartilage articulaire et présentait au point d'insertion du ligament teres un large prolongement. Le ligament lui-même était conservé: il a dû pourtant être enlevé afin de pénétrer davantage dans l'intérieur de l'articulation: il était seulement un peu plus long qu'à l'état normal.

La cavité cotyloïde était également beaucoup trop petite. En arrière et en haut de la cavité cotyloïde (luxatio iliaca) se trouvait une sorte de seconde petite cavité cotyloïde dans laquelle se logeait la tête déformée de l'articulation. La tête articulaire retirée à l'autopsie était absolument normale aussi bien que la cavité cotyloïde.

Je ne puis négliger d'insister encore une fois tout particulièrement sur ce point que l'examen attentif fait dans les deux cas à la suite de l'issue fatale ne démontra pas la moindre trace de tuberculose. D'ailleurs le cours

tout entier de la maladie, la nature des sécrétions s'opposait à admettre une telle origine.

Dans le pus des arthrites aiguës catarrhales des enfants, ainsi que je l'ai déjà montré, on trouve une quantité moyenne de streptocoques. J'ai également parlé des cultures par inoculation de ces microorganismes. Le streptocoque trouvé ne diffère en rien ni par sa forme, ni par sa culture, ni par son action sur les animaux du streptocoque pyogène trouvé dans les différentes suppurations septiques. *Depuis six ans le pus de toutes les arthrites observées dans notre clinique a été soigneusement étudié au point de vue bactériologique par moi ou par d'autres. Chaque fois on y a trouvé le streptocoque et on n'y a jamais trouvé d'autres microorganismes.* Je me crois donc, pour ces raisons, autorisé à regarder le microbe comme le facteur des arthrites catarrhales. »

Nous avons observé à l'hôpital Trousseau, dans le service du prof. Lannelongue, remplacé par M. le Dr Jalaguier, deux cas analogues à ceux de Krause.

Obs. — Dans le premier il s'agissait d'un enfant de 4 mois, qui ne présentait rien de particulier dans ses ascendants, sauf que la mère avait eu un accouchement très laborieux et que l'enfant avait eu la coqueluche. C'est au cours de celle-ci que se développa un abcès de l'épaule venant fuser dans l'aisselle et qui donna tout d'abord beaucoup de pus. Mais la suppuration diminua très rapidement et un mois et demi après elle était disparue (août 1891). Les cultures faites avec le pus démontrèrent qu'il s'agissait de streptocoques uniquement.

Dans le deuxième cas il s'agissait d'un enfant de 12 ans, qui, sans cause appréciable, ressentit en jouant une douleur très vive au niveau de la cheville gauche. Depuis le gonflement devint intense et la douleur très vive. M. Jalaguier fit l'arthrotomie sans trouver de point dénudé au niveau du péroné qui, cependant, était très douloureux. L'articulation fut drainée et la guérison fut rapide et parfaite au bout de six semaines.

Peut-être quelques-uns de ces cas sont-ils des ostéomyélites, le point osseux dénudé étant très limité et passant inaperçu (Lannelongue, Jalaguier). Dans un cas rapporté par L. de Saint-Germain (1) et Chibret, les cultures avec le liquide très louche ne donnent aucun résultat, et cependant l'extrémité épiphysaire tibiale fut trépanée à cause de son volume indiquant une poussée d'ostéomyélite. Il est vrai qu'il n'y avait pas de pus ni sous-périostique, ni médullaire. Après une ponction articulaire la guérison fut rapide.

Heubner (2) a étudié également ces cas d'inflammations infec-

(1) De Saint-Germain. Thèse, p. 83. — (2) Heubner. *Jahrbuch. f. Krankeiheilkunde*, 1884, p. 43.

tieuses multiples des séreuses dans l'enfance. Dans les 5 cas qu'il rapporte il a noté la suppuration des plèvres, péricarde, péritoine, méninges, articulations avec intégrité suppurative des muscles, poumons, foie, reins, rate, ce n'était donc pas là de la pyoémie ordinaire. Dans les plèvres la suppuration était toujours enkystée, c'étaient de véritables abcès pleuraux.

Remarquons enfin que quelques-uns de ces pseudo-rhumatismes s'accompagnent de nécrose des épiphyses voisines (Fischer) (1) sans qu'il s'agisse d'ostéomyélite à proprement parler.

Il s'agit en somme, ici, d'un grand nombre d'affections disparates, n'ayant de commun que leur nature infectieuse et leur similitude avec le rhumatisme franc. Etant donné que leur microbe causal est maintenant facile à connaître, il sera plus naturel de les étudier plus loin avec les différentes variétés d'arthrites microbiennes.

CHAPITRE VI

Des pyarthroses blennorrhagiques.

SOMMAIRE : Pathogénie de la blennorrhagie et de ses complications articulaires. — Observations de pyarthroses et de périarthrites suppurées blennorrhagiques ; pyarthroses dépendant de l'infection purulente au cours de la blennorrhagie. — Formes cliniques des pyarthroses blennorrhagiques, formes insidieuses, formes suraiguës et progressives, formes d'abord suraiguës puis stationnaires.

En ce qui concerne la pathogénie de la blennorhagie et du rhumatisme blennorrhagique je suis obligé de renvoyer à la thèse de Patoir (Lille, 1893) et à celle de Souplet (Paris, 1893).

Il est bien difficile de se prononcer actuellement sur les questions de savoir à quoi sont dues les localisations à distance de la blennorrhagie. Pour les uns il faut incriminer le gonocoque lui-même ; pour d'autres ce sont les toxines qu'il sécrète ; enfin pour la plupart il faut invoquer ici l'infection secondaire ou mixte.

Le mode de propagation de l'infection serait la voie lymphatique beaucoup plus fréquemment suivie que la voie épithéliale (Patoir); ce qui le prouve ce sont les lymphangite, les abcès et les engorgements rapides des ganglions. Mais le plus souvent le virus infectant ne va pas plus loin. Cependant il existe des accidents généraux de la blennorrhagie. Ceux-ci sont tantôt légers, tantôt ils sont d'intensité

(1) FISCHER. *Correspondblatt, f. Schw. Aerzte*, 1875, 15 mars.

moyenne, tantôt ils sont graves simulant la fièvre typhoïde. Quoi qu'il en soit ce rôle important du système lymphatique nous intéresse en ce qui concerne les localisations des gonocoques sur les séreuses articulaires.

Je signalerai encore l'opinion de M. Jacquet (*Annales de dermat. et de syphilig.*, 1892, p. 685,) pour qui les arthropathies blennorrhagiques n'ont pas une origine univoque. Les unes amicrobiennes, présentant des épanchements séro-muqueux, font songer assez légitimement à l'origine névropathique, peut-être par action sur les centres nerveux, d'un poison, d'une toxine fabriquée par les organismes uréthraux. Cette opinion est adoptée par A. Souplet dans sa thèse.

Les autres sont des arthrites plastiques à liquide muco-purulent relevant de l'infection gonococcique et de la gonohémie. Enfin il en est qui sont des arthrites à microbes pyogènes relevant de la pyohémie proprement dite, atténuée ou non.

Les manifestations articulaires de l'infection blennorrhagique peuvent se présenter sous plusieurs formes qui sont : 1° l'arthralgie, 2° l'hydarthrose, 3° la polyarthrite subaiguë, 4° la monoarthrite aiguë plastique ankylosante, 5° la polyarthrite déformante progres- pseudo-nerveuse (Amaral, th. de Paris, 1891), 6° l'arthrite purulente.

Pour Patoir la pyarthrose blennorrhagique n'offre pas de symptômes spéciaux. C'est surtout dans la période aiguë de la chaudepisse, alors que l'écoulement est purulent, que se produit cette forme. Elle peut apparaître aussi au cours d'une chaudepisse ancienne mais mal soignée et sujette à des recrudescences. Molen dit l'avoir observée 2 fois sur 118 cas. Haslund sur 11 ponctions du genou aurait trouvé dans 10 cas un liquide trouble jaune verdâtre, épais, visqueux et admet que l'épanchement est toujours, dans le rhumatisme blennorrhagique soit purulent soit sur le point de le devenir, ce qu'il appelle le pus catarrhal de Volkmann. (*Archiv. f. dermat.*, 1884, p. 359.)

Quoi qu'il en soit, voici les observations citées comme des pyarthroses blennorrhagiques :

Moffais. (Thèse Paris, 1810.) *C'est un cas de pyohémie d'origine urinaire.* — Velpeau. (Dictionnaire en 30 volumes.) *Arthrite suppurée du coude, suppuration, guérison avec raideur.* — Foucart. *Cas douleux, car la suppuration n'a pas été constatée.* — Halscher, cité par Brandès (*Arch. gén. de méd.*), douteux. — Eulenberg. *Arthrite double aiguë suppurée.* — Bauchet. *Soc. de chir.*, 1864. Pyarthrose du coude, guérison avec ankylose partielle. — Lasségue. *Pyarthrose du genou et de la hanche, mort d'infection purulente.* — Richet.

(*Union méd.*, 1868.) Pyarthrose sterno-claviculaire et de la hanche. — Fournier (1869). (*Dictionn. de Méd. et Chir. prat.*) Pyarthrose du coude, fièvre typhoïde, mort. — Jubiot. (*Gaz. des Hôpit.*, 1872, p. 476.) Pyarthrose de genou, de l'articulation sterno-claviculaire, après une périprostatite blennorrhagique compliquée de pyohémie. — Chapplain. (*Soc. de chir.*, 1874, p. 488.) Pyarthrose du genou, de la hanche, mort. Piéchaud. (*In* thèse Paris, 1880.) *Pyarthrose du genou, perforation de la synoviale, amputation.* — Scriba. (*Berlin. Klin. Woch.*, 1877, n° 32.) Pyarthrose du genou. Arthrotomie, guérison parfaite. — Landouzy. (*In* thèse de Lapersonne.) *Pyarthrose sterno-claviculaire.* — Kammerer. (*Centralb. f. chir.*, 1884, p. 49.) Pyarthrose du genou. — Bergmann. (*St-Pétersbourg med. Wochensch.*, 1885, n° 35, p. 293.) Pyarthrose du genou, gonocoques dans le pus. — Hoffa. (*Fortschrifte der mediz.*, 1886, t. IV, p. 75.) — Pyarthrose du genou, staphylocoque dorés. — Prichard, cité par Talamon. (*Rev. de méd.*, 1878.) Pyarthrite du genou, amputation. — Haslund. (*Vierteljarhschrift f. dermat. und syphil.*, 1880.) Pyarthrose du genou, ponction, pus verdâtre, arthrotomie, guérison presque parfaite. — Smirnow. (*Vratsch*, 1886, n° 31.) Pyarthrose de genou, gonocoques dans le pus. — Bousquet. (*Soc. chirurg.*, 25 octobre 1885.) Pyarthrose sterno-claviculaire, subluxation, gonocoques dans le pus. — Eisenmann. (*In* thèse Lapersonne, p. 66.) *Pyarthrose, pyohémie*, mort. — Bornemann. Thèse Copenhague, 1887. 3 observations. — Aubert. (*Lyon méd.*, 1887, p. 493.) Pyarthrose du genou, pas de gonocoques, purulence d'emblée en trente-six heures. — Wyschemirski. Inflammations articulaires suppuratives pendant la période aiguë d'une blennorrhagie, gonocoques dans le pus, mort. (*Wracht*, 1887, n° 36.) — Haale. (*Corresp. blatt f. Schweiz Aerzte*, 1888, p. 253.) Chez un individu atteint de blennorrhagie il se développe des arthrites des genoux, coudes, de l'aisselle, pas de microbes dans l'épanchement articulaire, mais staphylocoques dans les abcès de l'aisselle. — Dieulafoy et Widal. (*Gaz. hebd.*, 1889, n° 2.) Pyarthrose du genou, pas de gonocoques ni de microbes pyogènes normaux. — Deutschmann. *Arch. f. ophth.*, 1890, p. 102.) Conjonctivite chez un enfant de 3 semaines, pyarthrose du genou, gonocoques. — Roux. (*Prov. méd.*, 1890, p. 33.) Pyarthrose du genou, pas de gonocoques. — Mac Donnel. (*The Americ. J. of the méd. sc.*, 1891, p. 1.) Pyarthrose du coude, ponction, guérison avec ankylose. — Lafourcade et Achard. (Inédite.) *Pyarthrose du genou, ponction, arthrotomie*, guérison sans ankylose, pas de gonocoques. — Lindemann. (*Beitrag. zur Augenheilk*, 1892, p. 31.) Ophthalmie purulente blennorrhagique, pyarthrose du genou, gonocoque. — Jacquet. (*Soc. de dermatol. et syphiligr.*, 1892.) Pyarthrose du genou, diplocoques semblables aux gonocoques. — Rendu. (*Société méd.*, 24 mars 1893.) Pyarthrose du genou, ponction, liquide verdâtre, injection de sublimé, gonocoques. — Rendu. (*In* thèse Filippi, Paris, 1893.) *Pyarthrose médio-tarsienne, incision.* — Tedenat et Lassalle. (*Montpellier méd.*, 1894.) 1° Arthrite du genou, arthrotomie, liquide pyoïde, pas de lavage articulaire, compression ouatée, guérison avec tous

les mouvements. 2° Femme de 24 ans, arthrite blennorrhagique suppurée du coude, arthrotomie liquide noirâtre avec flocons fibrineux, guérison complète, après massage.

Voici les indications de quelques cas de périarthrites suppurées blennorrhagiques :

SAHLI. (*Corresp. bl. f. Schw. Aerzte*, 1887, p. 426.) Périarthrite suppurée du genou, incision, gonocoques. — LEMIÈRE. (Thèse Paris, 1893.) *Périarthrite suppurée à staphylocoques dorés et blancs chez un blennorrhagique.* — MACAIGNE et TOLLEMER. (*Société anatom.*, mars 1893.) Synovite du médius, lymphangite, incision, gonocoque.

Ainsi tantôt on trouve des gonocoques, tantôt on constate leur absence ; c'est là un fait assez singulier ; beaucoup d'auteurs (*Respighi Sperimentale*, 1894, p. 23) affirment que le gonocoque a toujours existé dans l'épanchement ou dans la synoviale et qu'il peut disparaître rapidement.

Parmi les arthrites suppurées survenant au cours de la blennorrhagie il en est qui dépendent de l'infection purulente et non de l'infection à gonocoques, à moins de supposer que ceux-ci puissent déterminer l'infection purulente. Quoiqu'il en soit, Meuriot (1), Juliot (2), Lorey (3), Chartuis (4), Martin (5), Roswell Park (6), ont rapporté des observations de pyarthroses multiples survenant au cours de la blennorrhagie et ayant tous les caractères de l'infection purulente.

D'après Patoir, il semble que la virulence du microbe pathogène de la blennorrhagie ne soit pas suffisante pour produit la pyohémie, et qu'une localisation plus habituelle ait besoin de se faire auparavant, localisation dans laquelle se produisent des toxines ou d'autres agents plus virulents et capables de déterminer l'infection purulente. A part ce caractère l'infection purulente au cours de la blennorrhagie ne présente aucun symptôme particulier. Elle évolue comme toutes les pyohémies et en particulier comme l'infection puerpérale avec laquelle Sanger la compare et avec laquelle il tend à l'identifier.

Cette infection purulente ne se produit donc que secondairement aussi Patoir en fait une manifestation relevant plutôt de complications blennorhagiques que de la blennorrhagie elle-même.

---

(1) MEURIOT. *Gaz. des hôp.*, 1868, p. 81. — (2) JULIOT. *Gaz. des hôp.*, 1872, p. 472. — (3) LOREY. *Société anatom.*, 1874, p. 518. — (4) CHARTUIS. *Britisch., Med., J.*, 1876, p. 311. — (5) MARTIN. *Thèse Genève*, 1882. — (6) ROSWELL PARK. *In Sem., méd.*, 1888.

Rappelons enfin que beaucoup d'arthrites puerpérales chez la femme seraient pour quelques auteurs des arthrites blennorrhagiques.

Après avoir parcouru les diverses observations sus-indiquées de pyarthrites blennorrhagiques, il faut se demander si elles ont des caractères cliniques spéciaux. La réponse est difficile tant souvent l'observation est laconique.

Il est des cas où l'opérateur qui ponctionnait l'articulation croyait n'avoir affaire qu'à une simple hydarthrose; il y a donc des formes insidieuses, non phlegmoneuses, mais ces formes sont assez rares

Le plus souvent c'est avec un grand cortège de phénomènes réactionnels locaux que l'épanchement articulaire marche rapidement vers la suppuration ; ici l'affection est fréquente au genou, elle rompt les culs-de-sacs synoviaux, c'est une pyarthrose aiguë. Quant à la question de savoir pourquoi la pyarthrite blennorrhagique se termine souvent par ankylose, l'arthrotomie a trop souvent été tardive pour que l'on puisse répondre. Nous signalerons seulement une seule amputation, tandis que dans les arthrites suppurées ordinaires l'amputation est plus fréquente. Peut-être que la suppuration, après être évoluée avec un grand cortège de phénomènes réactionnels, n'évolue plus ensuite que insidieusement et lentement. Il y aurait donc des formes insidieuses, des formes suraiguës et progressives, et enfin des formes aiguës puis stationnaires.

Notons ici une similitude entre les arthropathies puerpérales et les arthropathies blennorrhagiques. Dans les deux cas on note d'une part les pyarthroses symptomatiques de l'infection purulente et à l'autre extrémité de la chaîne des hydarthroses infectieuses n'aboutissant pas à la suppuration. Entre ces deux extrêmes se trouvent les pyarthroses mono et pluriarticulaires et les polyarthrites séreuses. Il ne s'agit probablement que d'une modalité variable de la même infection.

CHAPITRE VII

Des arthrites suppurées dans la variole, varicelle, rougeole, dysenterie, morve, oreillons, angine, scarlatine, diphtérie, grippe.

Sommaire. — Observations cliniques de ces différentes pyarthroses. — Les articulations superficielles sont très fréquemment atteintes. — Gravité variable. — Observations bactériologiques. — Rôle de l'infection secondaire.

Variole. — Le microbe de la variole est encore à trouver. Quel qu'il

soit, on observe des déterminations articulaires qui parfois se montrent à la période de suppuration et peuvent alors être attribuées à l'infection purulente, mais qui souvent sont ou plus précoces ou plus tardives et paraissent relever directement de l'infection variolique. Si, dans certains cas, ces arthropathies affectent le caractère de simples fluxions de courte durée et se présentent sous la forme d'arthralgies, de polyarthrites séreuses, ailleurs on les voit évoluer rapidement vers la suppuration et aboutir à la destruction complète de l'article (Rilliet et Barthez, Brouardel).

Voici deux observations cliniques des pyarthrites varioleuses publiées dans la thèse de Pradel (Paris, 1891, p. 24).

Observation. — *Variole, arthrite suppurée.* — Aliéné âgé de 35 ans. — Pendant la convalescence de la variole, vaste phlegmon de la face interne du bras droit et arthrite suppurée de l'articulation du coude du même côté. Incision, drainage. Guérison au bout de deux mois.

Observation. — *Variole, polyarthrite suppurée.* Guersant (Gazette médicale, 1831). — Malade âgé de 16 ans. Pneumonie. Variole au cours de la convalescence. Arthrites multiples. Mort. A *l'autopsie* : Arthrite purulente du poignet droit, du genou et de la hanche, de l'épaule droite, et de toutes articulations qui avaient présenté des douleurs pendant la vie.

Observation. — *Arthrite suppurée du genou pendant la variole. Guérison très rapide après incision* (Vallin. Société médicale des hôpitaux, 1878, p. 187). — Homme de 24 ans. Uréthrite en voie de guerison. Variole le 18 février, (vingt-cinq jours après l'uréthrite); fièvre de suppuration le 11e jour, Nombreux abcès sous-cutanés; Douleur assez vive dans le genou gauche; chaleur et gonflement, fièvre. Le 15 mars, c'est-à-dire le 29e jour après le début de la variole, ponction, il ne sort que quelques gouttes de pus, et toutes les tentatives faites pour déboucher la canule restent inutiles. Arthrotomie. Ecoulement d'un pus louable, épais, tenant en suspension un très grand nombre de flocons glaireux. Il sort environ, 300 grammes de pus. Abaissement très marqué de la température. Le 12e jour après l'arthrotomie, le genou était indolent, sans empâtement, la plaie était complètement cicatrisée, les légers mouvements de déplacement imprimés à l'articulation ne réveillent aucune douleur. Immobilisation néanmoins. Enfin, le 20e jour après l'arthrotomie le malade se levait et marchait avec une canne, en raison de sa faiblesse, mais sans ressentir aucune douleur dans le genou. La guérison fut définitive.

M. Vallin, insiste sur ce point que l'inflammation n'est pas partie d'un abcès sous-cutané pour gagner l'articulation sous-jacente, car il n'y en avait pas autour du genou malade; enfin, M. Vallin ne croit pas à une arthrite blennorrhagique suppurée, parceque la blennorrhagie était en voie d'amélioration quand la variole est survenue, parceque l'éruption supprima

net l'écoulement et que celui-ci reparût verdâtre, abondant, douloureux après la guérison de l'arthrite. Il se demande cependant si l'uréthrite n'a pas déterminé un épanchement séreux que la variole aurait transformé en pus.

M. Le Dentu pense aussi qu'il s'agit là d'une pyarthrite varioleuse, car la douleur, aurait été plus grande et l'évolution plns lente s'il s'était agi d'une arthrite blennorrhagique.

A propos de cette communication, M. Huchard, rapporte qu'il a observé cinq cas de périarthrite variolique.

M. Cartaz dit également, à ce propos, avoir observé deux cas d'arthrite varioleuse, terminées par la suppuration. Dans un autre cas, chez le même sujet, il a noté 3 arthrites suppurées.

Obs. — Thomas (de Tours) a publié l'observation suivante (résumée) (*Archiv. génér. de méd.*, 1835). — Enfant âgé de 12 ans, dysentérie; au déclin de l'affection, variole, quatre jours après l'éruption, troubles articulaires et huit jours après suppurations articulaires multiples. Mort.

Autopsie. — Les articulations sterno-claviculaires ont leurs surfaces rugueuses, inégales, privées de cartilages; elles renferment un liquide puru lent rougeâtre. Dans l'articulation scapulo-humérale droite on trouve une quantité de pus très liquide, noirâtre. Les cartilages sont détruits en plusieurs points. La synoviale est très rouge. Les muscles environnants sont noirâtres. Les surfaces articulaires du poignet gauche sont rouges, inégales, rugueuses, la synoviale et les cartilages n'existent plus. Mêmes lésions dans les autres articulations du corps.

(Nous ferons remarquer que la suppuration articulaire répond au début de la suppuration, des pustules de varioles, et tout en reconnaissant que le début des arthrites coïncider avec la dysentérie, il faut, croyons-nous, attribuer la suppuration à la variole).

Observations. — Bidder. (*Deutsch Zeichrift f. chirurgie*, 1872-1873, p. 454).

1° Enfant de 1 an. Variole. A la fin de la deuxième semaine, abcès sous cutanés multiples. Au niveau du coude on constate que la suppuration a envahi les articulations. Arthrotomie, pus blanchâtre (Gellen). Guérison avec mouvements, mais une fistule dura longtemps et par elle s'éliminèrent des fragments osseux nécrosés.

2° Enfants de 14 mois. Variole. Arthrite purulente des deux coudes vers la 3e semaine. Incision, pus abondant foyers d'ostéomyélite du tibia, scapulum, etc. Guérison.

Trois autres cas d'arthrites varioliques se terminèrent par résolution.

Bidder, admet la propagation de l'inflammation des tissus superficiels vers les tissus profonds articulaires.

Néve (*The Americ. J. f. the med. sc.*, mai 1891) a étudié également ces pyarthrites et il pense qu'il s'agit le plus souvent d'ostéoarthrites. Celles-ci siègent surtout au coude, moins souvent au genou, à l'épaule, à la hanche, au poignet. Elles sont quelquefois consécutives à des inflammations épiphysaires.

Au point de vue bactériologique, voici une observation intéressante :

OBS. — LYONNET et LEVRAT (*Prov. med.* 1889) dans un cas de polyarthrite purulente varioleuse ont reconnu par les cultures, et l'examen microscopique l'existence de streptocoques dans le pus articulaire. Ils admettent que ceux-ci sont entrés dans l'organismegrâce aux portes d'entrées anormales que leur offrait le tégument externe.

M. LE DENTEC (*Soc. méd. des hôp.*, 10 juin, 1892), a constaté la présence fréquente de streptocoques au cours de la variole, dans le foie et autres organes. MM. COMBEMALE et MARIVINT (*Bull. méd. du Nord*, 27 mai, 1892). ont étudié bactériologiquement les abcès consécutifs à l'éruption variolique. Dans la vésicule variolique, il n'existe pas de microbes susceptibles de se développer sur l'agar, mais dans la pustule ils ont noté la staphylocoque citrin, doré et blanc et ceux-ci ont été retrouvés dans les abcès post-varioliques.

En somme, nous sommes ici en présence de pyarthrites qui tantôt représentent une infection purulente multiarticulaire, tantôt une simple localisation articulaire également suppurative. Ces pyarthroses sont de gravité variable et sont dues souvent à des infections secondaires se faisant au niveau des pustules varioliques.

Varicelle. — Il existe deux formes de complications articulaires de cette maladie, l'une bénigne qui se termine par la résolution (Bokaï, Perret, Charrin, Laudon, Chofragny), l'autre grave qui suppure (Semtschenko, Braquehaye (*Gaz. hebd. de méd.*, 8 sept. 1894). L'analogie est bien grande entre ces pyarthrites varioleuses et varicelleuses, comme le montre l'observation suivante de Braquehaye :

Enfant de 3 ans. Abcès froid inguinal pottique. Rougeole le 9 mai, guérison rapide. Varicelle le 10 juin. Pustule au niveau de la face externe du genou droit. Le 18 juin, gonflement, rougeur de ce genou, etc. Arthrotomie précoce. Sérosité louche blanchâtre. Le cartilage des condyles fémoraux présente des ulcérations arrondies. Hygroma suppuré du coude droit. Mort de septicémie le 1er juillet. A l'autopsie mêmes lésions dans le coude droit, et dans l'articulation sternoclaviculaire droit. Streptocoques dans le pus du genou, dans le foie, dans un caillot cardiaque.

Dans quatre cas de varicelle M. Braquehaye a noté dans le pus des pustules, soit le streptocoque seul, soit associé au staphylocoque.

Rougeole. — L'agent infectieux de la rougeole est encore inconnu et nous n'insisterons pas ici sur les hypothèses émises sur quelques microbes que l'on a décrits.

Dans les complications de la rougeole et surtout dans les arthrites suppurées ce sont le streptocoque et le staphylocoque que l'on trouve le plus souvent, Tantôt plusieurs articulations sont prises, et l'on trouve en outre des abcès métastatiques, dans le foie la rate, etc. : il s'agit alors de l'infection purulente type ; tantôt la suppuration ne se produit que dans une seule articulation et l'on se trouve en présence d'une infection purulente atténuée. C'est ce que nous montre l'observation bactériologique suivante, qui est la seule que nous ayons trouvée :

Observation de Pradel. (Thèse Paris, 1891. *Pyoémie médicale*). — Rougeole compliquée de broncho-pneumonie. Abcès sous-cutané. Arthite suppurée des deux coudes, survenue vers le 10e jour. Arthrotomie. Guérison. Mais les mouvements du bras et de l'avant-bras restent limités. — *Examen bactériologique* : Dans le pus de la pleurésie on trouve le pneumocoque. Dans le pus des articulations, on trouve surtout des staphylocoques et des streptocoques

Dysenterie. — La nature exacte du parasite de la dysentérie n'est pas encore nettement définie. Pour les uns c'est l'amibe du côlon, (Lamb, Loesch, Kartulis, Pasquale, Lafleur, Councelmann, Osler, etc. (1).

Pour Zancarol (d'Alexandrie) (*Rev. chir.* 1893, p. 626) ce parasite est un streptocoque, Bertrand a noté dans les selles de dysentériques au moins dix variétés de microbes, celui qui prédominait, était le staphylocoque pyogène doré. Parmi ces divers microbes se trouve une bactérie, celle que MM. Chantemesse et Widel ont décrite comme le microbe de la dysentérie épidémique (Mignotte, Thèse de Montpellier, 1889) mais qui ne serait que le bactérium coli.

Les arthralgies et l'hydarthrose dysentériques ont été signalées par Hippocrate, Sydenham, Zimmermann, Trousseau, Quinquand, Têtu (2), Andradé (3), Fradet (4), Dewevre (5), Huette (6).

La pyarthrose dysentérique est signalée par Lepec de la Clôture, Stoll elle survient souvent au décours du flux intestinal. Nous ne connaissons qu'une seule observation d'arthrite post-dysentérique devenue purulente. C'est celle publiée par Thomas (de Tours), rappor-

(1) Voir Talamon, *Médecine mod.*, 23 juillet 1891.

(2) Têtu. Th. de Paris, 1875. — (3) Andrade. Th. de Paris, 1884. — (4) Fradet, Th. de Paris, 1884. — (5) Dewevre. *Archiv. génér. de méd.* Août, 1886. — (6) Huette. *id.*, Août. 1889.

tée plus haut, elle n'est pas concluante, car il est plus vraisemblable d'attribuer la suppuration à la variole. L'observation suivante de Starck est plus probante.

Observation. — Starck (Centralblatt, fur chirurgie., 1879, p. 604). Homme de 33 ans qui demeurait dans une écurie. Gonflement du genou et de l'épaule, les deux articulations contenaient du pus ; pas de traumatisme, fièvre très élevée ; quelques jours après, dysentérie ; il avait eu de la diarrhée avant l'arthrite. Les deux coudes et l'autre épaule se prirent. On trouve dans le liquide une *grande quantité de cocci* en forme de chaînes et aussi en forme de masse. Il s'agit probablement ici d'une arthrite par infection secondaire : aussi, ajoute Starck, très justifiée est la conduite des médecins qui dans la dysenterie ordonnent des lavements antiseptiques.

Obs. — Brault. (*Societé de chir.*, 30 octobre 1894). Soldat atteint de dysentérie au cours de laquelle le genou gauche devient douloureux et volumineux ; au bout d'un mois, la dysentérie s'améliore, mais la tuméfaction du genou augmente ; état typhoïde. Ponction du genou, liquide louche, purulent, contenant des microcoques. Arthrotomie, lavage phéniqué. Guérison.

Obs. — R. Volkmann (*Ueber die Katarrhalischen Formen der Gelenkeiterung Archiv. Langenbeck*, 1884, p. 412). Rhumatisme dysentrique du genou. Ponction, liquide pyoïde. Guérison imparfaite.

Ici également des ulcérations intestinales donnent lieu parfois à l'infection purulente, et l'on trouve alors du pus dans les articulations et dans les viscères. Galdemar, Lepecq de la Clôture, ont rapporté des exemples de cette variété de pyarthrose dysentérique dépendant nettement de l'infection purulente.

En résumé, nous sommes ici en présence de pyarthroses qui relèvent tantôt de l'infection purulente, tantôt il ne s'agit que d'une seule localisation, suppurée ou non, de l'infection secondaire développée au niveau des ulcérations intestinales.

Morve. — Dans cette affection, tous les auteurs ont signalé la fréquence des déterminations articulaires ; celles-ci débutent par des douleurs qui ont la plus grande analogie avec celles du rhumatisme, et qui sont parfois accompagnées de gonflement et de rougeur (Tardieu, Bucquoy) (1).

Dans la forme farcineuse, les arthropathies ne dépassent pas ce premier degré, mais dans la morve aiguë, la suppuration est fréquente, et la marche des lésions est si rapide qu'à l'autopsie, on

(1) Bucquoy. Académie de médecine, 1883.

peut trouver la synoviale ulcérée, les extrémités articulaires détruites, et des fusées purulentes dans les gaines tendineuses. Rien de nouveau n'ayant été publié depuis la thèse de de Lapersonne, nous n'insisterons pas plus longuement.

Oreillons. — Le microbe des oreillons serait un microcoque se présentant souvent sous la forme d'un diplocoque (Launois, Catrin, Antony). Les complications articulaires étudiées par Bergeron, Jourdan, Boinet, Launois et Lemoine, Pognon (1), Gachon (2), Catrin (3), Antony (4), sont caractérisées par des arthralgies, des hydrarthroses ou des synovites, survenant au déclin de la maladie, après l'orchite, comme la plupart des pseudorhumatismes infectieux.

Nous n'avons pas pu trouver une seule observation de pyarthrose ourlienne, celle-ci est possible cependant (Catrin) et l'observation de M. Antony rapportée plus loin dans le chapitre des arthrites microbiennes sous le titre de pseudorhumatisme infectieux après les oreillons, en est peut-être un exemple.

Angines. — Je rappelle que l'on décrit volontiers actuellement des angines à staphylocoques, à streptocoques, à pneumocoques, à coli bacille, etc. L'historique des complications articulaires consécutives aux angines est bien court. Caron en publia une observation en 1853 dans la *Gazette des hôpitaux*. Lasègue cite un cas de rhumatisme articulaire après angine et regarde celle-ci comme rhumatismale. Plus récemment Gaucher et Bourdel en publiaient également chacun une observation. Parmi les auteurs anglais, Fewler, Stewart Harking décrivirent des affections osseuses et articulaires comme complication des angines.

1re Obs.—Dans le cas de Caron, l'articulation du genou était gonflée mais la peau n'était pas rouge, les mouvements étaient très douloureux et la moindre pression insupportable. Le jour suivant, le poignet droit et les trois premières articulations métacarpo-phalangiennes devinrent douloureuses rouges et gonflées, puis ces symptomes s'amendèrent. A l'autopsie on trouva dans les deux genoux, dans les articulations tibio-tarsiennes des deux côtés, dans les articulations radio-carpiennes, dans le coude droit, dans les médio-carpiennes, un liquide blanc jaunâtre, filant ayant tous les caractères du pus, ce que démontra d'ailleurs le microscope.

---

(1) Pognon (thèse Paris, 1889) ne signale pas d'arthrites suppurées dans son étude sur les complications des oreillons. — (2) Gachon. Thèse Montpellier, 1887. — (3) Catrin. *Soc. méd. des hôp.*, 23 juin 1892. — (4) Antony. *Soc. méd. des hôp.*, 12 février 1892.

2ᵉ Obs. — *Bourdel* (*In* thèse Lapersonne, page 47). Homme de 26 ans. — Angine grave, puis quelques jours après douleurs et gonflement phlegmoneux du poignet gauche, puis des genoux. Etat typhoïde. Arthrotomie du genou, drainage. Incision ensuite d'un abcès périarticulaires du poignet, finalement guérison avec raideur articulaire.

3ᵉ Obs. — Masson (th. Paris, 1890), rapporte dans sa thèse un cas d'arthralgie consécutif à une angine phlegmoneuse, sans gonflement articulaire bien net.

4ᵉ Obs. — Nous avons observé en 1885 dans le service du professeur Hayem un cas d'angine suivie de rhumatisme du genou tellement intense et phlegmoneux que la suppuration fut bien probable ; la guérison en ankyloses survint après bien longtemps et sans suppuration au dehors.

5ᵉ Obs. — Achalme (thèse Paris, 1892, p. 297) rapporte l'observation suivante d'angine à streptocoques se compliquant d'albuminurie et de pyarthrose à streptocoques.

Il s'agissait d'un homme de 46 ans, qui, quelques jours après le développement d'une angine, ressentit une forte douleur dans le genou. Celui-ci devint très tendu, la peau était chaude, sans rougeur, ni œdème. Les veines sous cutanées étaient dilatées.

Arthrotomie. La synoviale était dépolie, recouverte d'une mince fausse membrane, les cartilages étaient sains. L'amputation devint nécessaire et le malade mourut.

Examen de l'articulation du genou. — « La synoviale est injectée, œdématiée et épaissie, surtout dans les points qui correspondent aux ligaments croisés et au ligament latéral interne. »

« Sur les parties externes et internes de la synoviale, on remarque des pertes de substance par lesquelles le pus s'est frayé un passage jusque dans le creux poplité. De là des fusées purulentes se sont étendues dans les masses musculaires de la partie postérieure de la jambe jusqu'à la partie moyenne. De même au niveau du cul-de-sac supérieur des fusées purulentes remontent dans les masses musculaires internes et postérieures de la cuisse, jusqu'un peu au-dessus de la partie moyenne. — *Cartilages articulaires.* On remarque une érosion peu profonde de la grandeur d'une lentille sur la partie interne du cartilage qui recouvre le plateau tibial et une autre semblable sur le cartilage qui recouvre la partie correspondante du condyle interne du fémur. Partout ailleurs les cartilages sont lisses et blanchâtres. Les épiphyses du fémur et du tibia ne présentent aucune lésion. »

Examen bactériologique du pus. Streptocoque pur. Examen microscopique de la synoviale. « Infiltration embryonnaire de toute l'épaisseur de la synoviale et d'une partie des ligaments fibreux. Leucocytes polynucléaires. Cellules fixes proliférées. Pas de streptocoques sur les coupes, sinon tout à fait à la superficie dans les points qui comprennent un peu de pus coagulé.

Ces exemples d'arthrites post-angineuses, ne nous étonneront pas puisque M. Verneuil a apporté des cas de vaginalité post-angineuses.

Les cas de pyarthroses post-angineuses sont donc très variables comme gravité; cela tient à ce que l'agent infectieux causal varie de nature et de virulence; tous les cas ne sont donc pas comparables; il serait préférable d'étudier les pyarthroses post-angineuses en les classant suivant la nature de l'agent infectieux. On voit que depuis l'infection purulente jusqu'à la simple arthralgie on note tous les intermédiaires montrant que l'origine de l'infection articulaire est la même.

Scarlatine. — Nous n'avons pas à étudier ici la pathogénie de la scarlatine ; pour beaucoup d'auteurs il s'agissait d'un streptocoque on trouvera cette pathogénie bien discutée dans les mémoires récents de Bourges (thèse Paris, 1892), Chevalet (thèse Paris, 1892), Guinon (traité de médecine), etc.

Rappelons que la présence des streptocoques a été souvent constatée dans les complications, de cette maladie, angine, bubons suppurés, otites, pleurésies, phlegmons diffus, néphrites, etc. (Henock et Friedlander, *Berlin. Klin Wochens.*, 18 septembre 1882.)

La plupart des auteurs de ces observations (Cornil et Babès, Fraenkel, Raskin, Bourges) ont considéré le streptocoque, non comme le microbe de la scarlatine, mais comme un agent d'infection secondaire, cause de la complication. Ils l'ont identifié avec le streptocoque pyogène vulgaire. C'est aussi à cette opinion que paraît se rattacher M. Guinon dans le nouveau Traité de médecine.

Quelques bactériologistes cependant ont réussi à isoler du sang ou des organes des scarlatineux un streptocoque auquel ils ont attribué un rôle important dans cette maladie en cherchant à le distinguer du streptocoque vulgaire (Klein, Kurth, Babès, D'Espine et Marignac et plus récemment Bergé).

Au point de vue qui nous intéresse on décrit ordinairement outre l'arthralgie deux formes d'arthrites scarlatineuses, la formé séreuse et la forme purulente. (Graves, Pidoux, Chomel, Grisolle, Trousseau, etc.). Nous allons insister quelque peu sur ces arthrites et pyarthrites scarlatineuses car c'est le type de l'infection articulaire secondaire aux cours des fièvres éruptives.

Les arthrites séreuses constituent en réalité la véritable manifestation du rhumatisme scarlatineux. Ces arthrites sont généralement légères, mais elles ont une certaine tendance à la fixité ; l'inflamma-

tion frappe d'emblée un petit nombre de jointures et n'a pas de tendance à se généraliser. La durée des arthrites scarlatineuses est assez courte. Rarement elle dépasse deux à trois semaines. Au bout de ce temps les articulations cessent d'être douloureuses ; le gonflement disparaît. Les mouvements redeviennent possibles ; la guérison complète est la règle ordinaire.

Dans quelques cas rares les arthrites séreuses peuvent se prolonger d'une façon anormale (Chevalet), mais ce n'est qu'exceptionnellement que le rhumatisme scarlatineux séreux aboutit à l'ankylose ; quelque fois cependant il aboutit à l'ostéo-arthrite tuberculeuse (Bokaï.)

Dans deux observations, MM. Richardière et Péron ont noté des lésions osseuses ; les épiphyses étaient augmentées de volume comme cela s'observe dans quelques cas de rhumatisme blennorrhagique. Ces formes ont, dans une première période, de la tendance à se généraliser, puis, dans une deuxième période, elles se localisent et peuvent aboutir à l'ankylose.

Au point de vue bactériologique notons que dans deux cas d'hydarthrose infectieuse scarlatineuse, Triboulet n'a pu déceler la présence de microbes dans l'épanchement. De même M. Chibret dans un cas analogue. (*In* thèse L. de Saint-Germain, p. 85).

Dans un cas d'épanchement simplement séreux, Maria Raskin a trouvé dans le liquide non suppuré le streptocoque à l'état pur.

Dans les formes suppurées, le streptocoque est généralement abondant et toujours pur. (Heubner et Bahrdt, Bokai, Babès, Lenhartz, Maria Raskin.)

Le streptocoque produit donc ici tantôt un simple épanchement séreux, tantôt la suppuration.

Dans un cas où la scarlatine était compliquée de diphtérie, Max Schuller a trouvé des bactéries identiques à celles décrites par Lœffler. Max Schuller a vu également le microbe de la pneumonie dans deux cas où la pneumonie se compliquait de scarlatine.

Heubner et Bardht chez un jeune homme de 14 ans mort de de scarlatine ont noté dans le pus des arthrites purulentes, des coccis en chaînettes.

Dans plusieurs observations, Maria Raskin a décrit des streptocoques dans les épanchements articulaires. Babès également a trouvé des streptocoques dans plusieurs complications suppuratives de la scarlatine.

Au point de vue clinique, voici comment la localisation articu-

laire de l'infection scarlatineuse se présente : dans le cours d'une scarlatine, des malades qui n'ont jamais eu la moindre manifestation rhumatismale sont pris au décours de la maladie d'une douleur plus ou moins vive avec raideur et tension dans les articulations des membres supérieurs, notamment dans celles des doigts et des poignets. Le plus souvent, ces fluxions douloureuses n'atteignent pas une grande intensité et disparaissent bientôt pour ne plus revenir. Mais parfois, les douleurs deviennent très vives, s'étendent à plusieurs jointures. En moins de quarante-huit heures, on peut voir les cavités synoviales se remplir de liquide, et dans les articulations on trouve du pus, de même dans d'autres cavités séreuses. Quant à l'époque d'apparition de cette complication suppurative, elle est tantôt précoce, tantôt tardive.

Les arthrites purulentes sont très-rares. On ne les observe guère qu'une fois sur 30 cas de rhumatisme scarlatineux. Dans ces cas, la nature du liquide épanché dans les jointures, l'étendue et la gravité des lésions observées différencient complètement ces arthrites suppurées des arthropathies ordinaires de la scarlatine.

Signalons enfin que la suppuration articulaire peut être consécutive à une suppuration périarticulaire. Hebra, Kaposi ont en effet décrit des cas d'arthrites suppurées scarlatineuses produites par l'irruption d'abcès périarticulaires dans la cavité synoviale.

(*A suivre.*)

DES COMPLICATIONS DE LA CONVALESCENCE DU CHOLÉRA

Par LESAGE et MACAIGNE.

(*Suite.*)

Anatomie pathologique et bactériologie des complications de la convalescence.

Pour bien étudier les lésions et la bactériologie de ces diverses complications, il est de toute nécessité de donner un tableau rapide des lésions et de la bactériologie du choléra à la période algide. Nous aurons ainsi un terme de comparaison de la plus haute importance, d'autant que ces complications surviennent après la période algide.

CHAPITRE I.

DES LÉSIONS OBSERVÉES A LA PÉRIODE D'ALGIDITÉ.

I. Lésions macroscopiques.

Les lésions caractéristiques siègent sur l'intestin, le rein et le foie.

A l'ouverture du cadavre, on est frappé de l'élévation de la température centrale (40°-42°,5), qui persiste plusieurs heures après la mort. La rigidité cadavérique est précoce et prolongée : nous verrons plus loin que certains auteurs insistent sur l'augmentation des acides dans l'organisme, durant la maladie, pour expliquer cette rigidité anormale.

A l'ouverture de l'abdomen, qui est rétracté et excavé, on note un état de sécheresse particulier des muscles et un état poisseux et gommeux du péritoine. Les anses intestinales sont agglutinées par un enduit visqueux et filamenteux. Toutes les séreuses sont sèches.

A l'ouverture des viscères et à l'examen de la peau, on est frappé de l'existence de deux types d'algidité cholérique (1).

Tantôt — algidité asphyxique — le cadavre est cyanosé, les viscères présentent une teinte cyanique des plus intenses, surtout pour les organes abdominaux. Tout le système veineux porte est distendu par une grande quantité de sang noir et poisseux. On note également cette réplétion dans le cœur droit, et les sinus de la dure-mère.

Tantôt, au contraire, — algidité avec pâleur — la teinte cyanique manque ; tout le cadavre est pâle, parfois même exsangue, et l'on ne note point cette réplétion veineuse des viscères, caractéristique de la première variété.

L'estomac est normal dans la majorité des cas, et sa paroi présente rarement de la congestion, qui est alors peu dessinée. Il en est de même du gros intestin, dont la teinte pâle cesse brusquement à la valvule iléo-cæcale (Griesinger).

(1) *Le choléra*, par Lesage, Paris, 1893.

L'intestin grêle présente un état congestif, qui contraste avec la pâleur relative des deux organes précédents. Cette congestion est peu marquée quand la maladie a présenté une évolution rapide. Dans les cas ordinaires, elle revêt une teinte rosée spéciale, à laquelle Broussais a donné le nom de « hortensia ».

Cet état congestif existe également à la face interne de l'intestin, et est plus marqué au niveau des plis que dans les sillons; il est peu visible, si la desquamation est notable : mais le lavage ou la coupe de l'intestin la met en évidence d'une façon parfaite.

On sait que l'algidité peut être accompagnée d'hémorrhagies relevant d'une adultération particulière du sang. En ce cas, on note à la surface interne de l'estomac et de l'intestin des plaques ecchymotiques d'étendue variable, qui sont plus confluentes à l'extrémité inférieure de l'intestin grêle. Dans ces cas, on peut relever la présence d'hémorrhagies identiques dans la vessie, le bassinet et la muqueuse utérine (Simmonds), des ecchymoses à la surface du foie (Tholozan) et des foyers hémorrhagiques dans la moëlle des os (Frankel).

Dans les cas ordinaires, l'intestin grêle contient une matière blanche crêmeuse étendue, depuis le pylore jusqu'à la valvule iléo-cæcale. D'après M. le Professeur Straus, cette substance s'étend *progressivement* du pylore vers la valvule, ce qui semble prouver que l'infection suit la marche des matières fécales. Par le grattage de la surface de la muqueuse, on juge de l'épaisseur de cette couche de desquamation. Cette substance tombe par morceaux (grains riziformes) dans l'intérieur de la cavité intestinale et est entraînée par le liquide diarrhéique, qui parfois est en quantité assez abondante pour distendre l'intestin.

Le contenu de ce dernier est souvent aqueux, incolore, non fécaloïde, exhalant fréquemment une odeur spermatique, alcalin au début de la maladie (cas rapides), puis rapidement acide. En ce cas, il ne contient pas trace de pigment biliaire (cependant la vésicule biliaire est distendue, le plus souvent, par de la bile très chargée en biliverdine, et les voies biliaires sont libres).

On sait que la diarrhée cholérique est loin d'être toujours

riziforme et incolore, et peut être jaune, verte, etc. Alors elle est moins aqueuse et la desquamation moins forte, si bien que la muqueuse n'étant plus masquée par la desquamation, paraît plus congestionnée : en ce cas, la bile coule dans l'intestin. On peut observer, dans quelques faits, mais non dans tous, de la psorentérie qui accompagne l'entérite (saillies des follicules clos et des plaques de Peyer, dures, opaques, grises, et entourées d'un cercle congestif (Koch). Cette psorentérie siège surtout à l'extrémité inférieure de l'intestin grêle, et ressemble à la psorentérie de la fièvre typhoïde. Cette lésion est individuelle, n'est pas constante, et paraît dépendre de l'intensité de la réaction phagocytaire.

Foie. — Le foie est normal, quelquefois un peu hypertrophié (Kelsch et Vaillard). Sa coloration varie.

1° L'algidité a été courte et a présenté l'aspect cyanotique. L'organe est alors congestionné, cyanosé, de réaction acide ; à la coupe s'écoule beaucoup de sang. On peut, par l'expérimentation, reproduire cet aspect du foie, qui est dû à l'action première du poison cholérique. Celui-ci s'élimine par la bile. La vésicule biliaire est assez distendue par la bile abondante, visqueuse, très verte et chargée en biliverdine, alcaline, puis neutre, puis acide. Si la diarrhée est forte, la déshydratation se produit, la bile forme alors un magma noir verdâtre (Riestch et Nicati). Pendant l'algidité, tout l'organisme devient acide ; le foie est le dernier organe qui subit ce changement de réaction, et dans les cas à marche rapide, on peut encore trouver la bile et le foie en réaction alcaline ou neutre. La vésicule biliaire est distendue de bile verte, avons-nous dit. Or, comment se fait-il que le contenu de l'intestin soit incolore ? Ceci tient à la viscosité du liquide du fait de la déshydratation. En effet, si la diarrhée est légère, l'écoulement biliaire se fait bien, de là le choléra bilieux (Peter, Galliard).

2° A la longue, si l'algidité persiste, le foie s'altère, s'anémie, et à la phase congestive, polycholique, succède la phase d'acholie, de torpeur du foie. L'organe est pâle à la surface, et en coupe peu de sang s'écoule. On note souvent la tache blanche, caractéristique des foies infectieux ou toxiques. La bile suit la

même évolution et devient de plus en plus pâle, mais moins rapidement que le foie. Ainsi, il est fréquent d'observer l'organe absolument pâle, alors que la vésicule biliaire est encore distendue par de la bile verte sécrétée antérieurement.

Si la diarrhée est forte, cette bile non colorée peut subir la déshydratation et former un magma blanc.

Par suite de l'acholie, on comprend facilement l'absence de coloration du contenu de l'intestin.

Rein. — Normal en poids et en volume, le rein présente une teinte cyanotique généralisée avec zones congestives dans la couche corticale et stries rouges dans la couche médullaire. S'il y a néphrite, on remarque des stries et des plaques jaunâtres au niveau de la couche corticale.

Rate. — La rate est petite, sèche, ridée, rétractée, ardoisée. Botkin, Stiller ont noté également cet aspect spécial de cet organe. Dans le choléra, en effet, l'organisme n'est pas envahi par le bacille virgule.

Aspect de ces organes (foie, rein, rate) au cas d'algidité avec pâleur. — Le foie et le rein sont pâles, anémiques, comme « lavés » ; la bile n'est pas colorée. Souvent le rein présente une lésion ancienne. La rate présente les mêmes caractères, mais est rouge au lieu d'être violacée.

Cœur. — Le cœur gauche est en systole complète, en état de contracture intense, qui permet difficilement l'introduction du doigt dans la cavité ventriculaire, comme dans l'empoisonnement par la strychnine. Le cœur droit est, au contraire, distendu de sang noir avec replétion des veines qui y aboutissent. On a parfois noté (Tholozan) des petites ecchymoses sur le péricarde et l'endocarde.

Poumons. — Le poumon est normal ou présente et des zones de congestion passive aux bases avec des points atélectasiés, et des zones d'emphysème pulmonaire siégeant aux languettes (Magendie). Cet emphysème est parfois tellement marqué, qu'il peut être suivi de rupture de la paroi alvéolaire avec production d'emphysème du médiastin et sous-cutané (Magendie, Traube, Fraënkel, Galliard). Cet emphysème paraît tenir aux efforts que provoque la dyspnée toxique. On peut observer parfois des

petits infarctus cunéiformes (Kelsch et Vaillard), et des petites ecchymoses sous-pleurales. Il est exceptionnel, durant la période algide, d'observer d'autres lésions pulmonaires.

Système nerveux. — Le système nerveux et les méninges présentent une teinte cyanique très marquée avec distension des veines et réplétion des sinus. On peut noter l'augmentation du liquide céphalo-rachidien ou de l'œdème cérébral.

Ceci est spécial à la forme cyanotique de l'algidité. Quand le malade a présenté la forme rouge, sthénique de l'algidité, les méninges sont rosées et congestionnées. Il s'agit là d'une véritable congestion méningée sans exsudation et sans méningite. Tous les auteurs sont d'accord à ce sujet. Les méninges sont normales et pâles, dans le cas d'algidité avec pâleur.

Utérus et annexes. — Il n'est pas rare d'observer des hémorrhagies utérines, en dehors de la menstruation, avec piqueté hémorrhagique sur la muqueuse utérine (Simmonds, Deycke et Fraënkel). C'est à la production de cette hémorrhagie, qu'il faut attribuer le décollement du fœtus et l'avortement consécutif. Cet avortement relève de l'intoxication cholérique car on ne trouve aucun microorganisme dans le sang du fœtus.

On note, parfois, des petits foyers hémorrhagiques dans les ovaires.

II. **Lésions histologiques des organes à la période algide.**

Nous n'étudierons dans ce mémoire, que quelques particularités histologiques et nous renvoyons le lecteur à l'étude des lésions (foie, rein), que l'un de nous a déjà publiée (1).

1°. *Du processus général de desquamation.* — La caractéristique histologique du choléra (Straus) est la *desquamation* intense de tous les épithéliums (intestin, voies biliaires, vessie, bronches), et des endothéliums (séreuses, péritoine). Ce processus est dû au poison cholérique : aussi est-il plus marqué dans la forme cyanotique que dans la forme urémique, dans les formes foudroyantes que dans les formes lentes. Il a été bien étudié dans l'intestin par Cantacuzène.

(1) *Le Choléra*, 1893, p. 122 à 126.

« Le mécanisme de cette desquamation est toujours le même : la cellule épithéliale est atteinte de tuméfaction trouble et se gonfle ; sa partie profonde s'œdématie et se désagrège. Un œdème abondant se développe entre l'épithélium et son substratum, soulève les cellules en longs lambeaux qui tombent dans la cavité intestinale et constituent les flocons riziformes des premiers jours de la maladie. Pendant ce temps le noyau garde ses caractères de colorabilité.

« Parfois des cellules ou des groupes cellulaires sont frappés de nécrose, de coagulation : ce phénomène est relativement rare. Parfois aussi des villosités entières sont atteintes en bloc, et jusqu'à leur base, par la nécrose de coagulation. »

2°. *De la phagocytose dans le choléra.* — Cantacuzène a fait, à ce sujet, un travail remarquable. Les vibrions cholériques sont localisés dans l'intestin, envahissent les lambeaux de l'épithélium desquamé, mais ne pénètrent que peu dans l'intérieur de la paroi muqueuse. En tout cas, ils ne franchissent pas la barrière intestinale (Koch, Straus, Roux, Ceci, Nicati et Rietsch, etc.)

L'organisme se défend contre ces vibrions à l'aide d'une poussée phagocytaire, qui a lieu dans la paroi intestinale. Ces phagocytes détruisent le plus promptement possible les microbes qui y ont pénétré et les mettent hors d'état de sécréter leurs poisons. « En effet, dit Cantacuzène, il y a corrélation constante entre l'intensité de la leucocytose et de la phagocytose d'une part et la disparition des vibrions de l'autre. »

En effet, l'étude de la paroi intestinale nous fournit d'utiles renseignements à ce sujet.

Dans les cas rapides (1 jour) les vaisseaux sanguins contiennent moins de leucocytes polynucléaires, La poussée de ces derniers à lieu dès que la durée de l'algidité augmente (+ 1 jour). Dans ce cas, on note une accumulation de leucocytes polynucléaires dans les couches superficielles de la muqueuse et à la base de l'épithélium (Cantacuzène). Ils englobent et détruisent les bacilles virgules. « Ces phagocytes bourrés de vibrions sont disposés tout le long du bord dénudé de la muqueuse d'où, for-

cément, ils doivent être entraînés en dehors par les selles. » (Cantacuzène.)

Telle est la poussée phagocytaire (cellules polynucléaires) qui provient des vaisseaux sanguins.

Outre ces faits on note une infiltration du protoplasma de la muqueuse par une grande quantité de lymphocytes à protoplasma peu abondant. Ces éléments sortent des lymphatiques de la muqueuse et jamais des vaisseaux sanguins. Ces lymphocytes se transforment en partie en éléments basophiles ou Mastzellen (Cantacuzène).

L'infiltration leucocytique ne dépasse pas la couche musculaire qui est saine. Par suite de la poussée de cellules polynucléaires, les vibrions ne pénètrent pas la paroi et sont éliminés par les selles. L'examen de ces dernières permet de reconnaître la sortie de ces phagocytes chargés de bacilles. Il est à noter que dans les selles, ces phagocytes ont un noyau qui prend bien les couleurs, le protoplasma est souvent dégénéré et contient des bacilles qui se colorent mal (Cantacuzène). Aussi n'est-il pas étonnant, au moment de la guérison, d'observer, des amas « purulents » (Briquet et Mignot, Buhl, Goldbaum, Max, Bamberger, Metchnikoff, Lesage). L'examen microscopique montre qu'ils sont formés de leucocytes. Il y a là un processus de guérison normale, qui parfois, est visible à l'œil nu sous l'aspect de traînées grisâtres.

La poussée phagocytaire existe aussi dans la rate, non pas comme moyen de défense contre le bacille virgule (car celui-ci reste cantonné dans l'intestin), mais comme moyen d'éliminer au dehors de l'organisme les restes des globules rouges détruits. En effet, pendant l'algidité, la rate est le siège d'une destruction abondante d'hématies. La poussée leucocytaire est indiquée dans le sang par l'augmentation du nombre des leucocytes (Virchov, Buhl, MM. les professeurs Jaccoud et Hayem, Okladrytch).

3° *Lésions des muscles.* — Le tissu musculaire est normal, cependant, d'après Boltz, les muscles du larynx et du mollet peuvent présenter parfois, une diminution du nombre des stries et un état granuleux du protoplasma.

4° *Lésions du système nerveux.* — Il n'y a pas de névrites périphériques, d'après Boltz. — D'après Lubinow et Popoff, on note, outre un état congestif de tout le système nerveux central, une prolifération des éléments de la névroglie et une altération des cellules nerveuses (tuméfaction, pigmentation, noyaux nucléolés). D'après Sawtchenko, les cellules ganglionnaires des plexus d'Auerbach et de Meissner sont également altérées (granulations graisseuses, altération vasculaire, noyau mal coloré).

Bactériologie.

A la période algide (1), le bacille virgule est cantonné dans l'intestin et aucun microbe ne passe dans la circulation : les organes sont indemnes d'infection secondaire. En est-il toujours ainsi ? Quand l'algidité traîne en longueur, ne peut-il pas y avoir une infection secondaire ? Nous ne l'avons pas observé. Rekowski a pu en relever quelques cas. Mais cette septicémie, durant l'algidité, passe inaperçue et ne provoque aucune réaction de la part de l'organisme. La recherche faite *immédiatement après* la mort, permet de la reconnaître. M. Roger en a signalé un cas évident (par le bacille septicus putidus).

Tel est l'état de l'organisme, durant la période algide. Examinons maintenant les lésions des organes et l'état bactériologique de l'organisme, durant les accidents de la convalescence.

CHAPITRE II

DES LÉSIONS OBSERVÉES DURANT LES COMPLICATIONS DE LA CONVALESCENCE.

Nous connaissons les lésions de la période algide, examinons maintenant l'état de l'organisme pendant les complications de la convalescence.

Infections secondaires généralisées. — 1° L'intestin, tant à la surface externe qu'à la surface interne, présente une teinte

(1) Lesage et Macaigne. — *Annales* de l'Institut Pasteur, janvier 1893.

congestive peut-être plus franche que dans l'algidité. Par suite de la cessation de la diarrhée cholérique, le processus desquamatif actif a disparu et on se trouve en présence d'un reliquat de la lésion intestinale. Absence de grains riziformes. Les follicules lymphatiques sont encore hypertrophiés, mais, ce qui est important, souvent ulcérés. D'après M. le professeur Cornil, ces pertes de substance relèvent de petites thromboses artérielles d'origine microbienne. C'est déjà là une manifestation anatomique de l'infection secondaire.

2° Mêmes lésions du foie et du rein que dans la période algide; l'infection secondaire ne semble pas avoir augmenté ces lésions.

3° La caractéristique évidente de la septicémie est l'état de la rate, qui devient *rouge et diffluente*, *molle* (elle est sèche, rétractée, cyanosée durant l'algidité), souvent *hypertrophiée*. Fränkel a observé aussi ce fait.

4° Le cœur n'est plus contracturé : il est mou, en collapsus, en diastole.

5° Les méninges sont souvent rouges et congestionnées.

6° Simmonds relate un cas où l'infection secondaire a revêtu le type de l'infection purulente (péritonite, abcès métastatiques). Donc la septicémie secondaire de la convalescence modifie les lésions de la période algide.

7° L'étude bactériologique nous fournit des arguments évidents en faveur de l'existence de cette complication.

On trouve en effet, au moment de la mort, un envahissement des viscères par divers microbes isolés ou réunis (Rumpf, Fränkel, Hoppe-Seyler, Simmonds). Citons l'infection par le bacillus coli, le staphylocoque, le streptocoque, le bacille pyocyanique.

Pour affirmer la septicémie, il est de toute nécessité de pratiquer l'autopsie de suite après la mort. Or il est exceptionnel, durant la période algide, d'observer cet envahissement.

Le point de départ est l'intestin, dépouillé de son épithélium.

La culture est indispensable, car les coupes ne donnent aucun résultat, vu la rapidité, la brièveté de l'infection et la dissémination des microbes.

Que devient le bacille virgule durant ces complications ? On sait qu'au moment de la convalescence, ce microbe existe encore en très petit nombre dans les matières fécales et que peu après il disparaît. Peut-il à ce moment, être l'agent d'une septicémie secondaire ? On l'ignore; cependant on peut le penser, car ce microbe peut infecter localement les voies biliaires, comme nous allons le voir, et d'autre part, peut, en franchissant la paroi intestinale, produire de la péritonite (cas de Simmonds).

Infections biliaires. — Ces infections localisées au foie ont été étudiées par Galliard, Girode, Papillon, Simmonds.

Elle présente des degrés variables. Tantôt, et c'est le cas le plus simple, on observe de la suppuration des grosses voies biliaires : la bile est louche et contient des leucocytes en abondance ; tantôt, au contraire, la suppuration envahit les canalicules biliaires intra-hépatiques. On note dans l'organe ou à sa surface, des îlots noirs bien limités, qui contiennent des leucocytes et des petits calculs biliaires. La poussée leucocytique peut envahir la paroi des petits canalicules, diffuser dans l'intérieur du parenchyme et produire des petits abcès péribiliaires. Parfois cette diffusion peut exister pour les grosses voies biliaires (cas de péricystite supparée de Galliard).

Simmonds signale un fait où la muqueuse de la vésicule était couverte d'ulcérations.

Il y a donc angéiocholite suppurée, étendue ou non aux petits canaux. La constatation de la présence des leucocytes est indispensable : elle seule indique l'inflammation. On ne peut se fier sur la desquamation seule, car chez tout cholérique mort à la période d'algidité, on note cette desquamation des voies biliaires. On sait, en effet, qu'un des caractères de l'intoxication par le poison cholérique est la desquamation de tous les épithéliums (Professeur Straus). En cela ce poison ressemble, comme action, au poison scarlatineux.

Le microbe producteur de ces infections peut être le bacille virgule, qui a acquis des qualités pyogènes. Il est en culture pure dans toutes les voies biliaires (Girode). Il faut, à ce sujet, faire des cultures et examiner les coupes, car avec le

bacille virgule peut coexister le streptocoque. La culture permettra au premier de pousser, à l'exclusion de l'autre. L'examen des coupes au contraire montre en plus la présence du streptocoque.

De plus, il faut, pour penser à l'origine spirillaire de ces suppurations, pratiquer l'autopsie immédiatement après la mort car le bacille virgule peut envahir secondairement les voies biliaires (Lesage et Macaigne).

Ainsi donc le bacille virgule peut sortir de son cantonnement et produire de l'infection biliaire.

Cette angéiocholite secondaire se rapproche des faits étudiés par Charrin, Gilbert et Girode, Dupré.

Le bacille virgule n'est pas le seul agent de ces infections biliaires. Simmonds relate un cas où ce microbe manquait et où l'agent causal était le streptocoque.

Des infections localisées au poumon. — Ce sont des lésions banales de broncho-pneumonies ou de pneumonie secondaires. Le pneumocoque et le streptocoque en sont les principaux agents (Balzer, Netter). Cependant Rommelaere signale une observation où le bacille virgule existait dans un foyer pulmonaire.

A ce sujet l'auteur ne dit point si ce microbe était bien le bacille du choléra. On sait, en effet, que dans bien des états infectieux, l'arbre broncho-pulmonaire peut subir un envahissement par un bacille virgule spécial de la bouche. Celui-ci reste coloré par la méthode de Gram et n'est pas l'agent du choléra.

Il faut ajouter de plus, que dans ce fait, ce bacille virgule était accompagné du bacille de Friedlander.

Netter relate un fait, où dans un foyer pulmonaire existaient le streptocoque et le bacille virgule. Pour ces recherches, il est de toute nécessité de pratiquer l'autopsie de suite après la mort car le bacille virgule peut envahir secondairement les organes et de ce fait le poumon (Lesage et Macaigne).

Urémie de la convalescence. — On sait qu'un cholérique, qui a présenté les symptômes de l'algidité avec cyanose, peut, durant la convalescence, présenter les signes de l'urémie secon-

daire. Celle-ci présente-t-elle des lésions spéciales qui permettent de la différencier des lésions préexistantes dues à l'algidité? Nous rencontrons toutes les lésions de l'algidité avec pâleur, étudiées plus haut. Rien ne peut distinguer cette urémie secondaire de l'urémie primitive, sinon que cliniquement l'urémie secondaire a été précédée des signes de l'algidité cyanotique. L'urémie primitive est, en effet, une variété d'algidité.

Tous les organes sont pâles, comme « lavés » (Professeur Cornil).

L'intestin est anémié, la desquamation et les grains riziformes ont disparu, la muqueuse est quelquefois atrophiée (Cornil). Le rein est pâle. On note des signes évidents de la néphrite cholérique. Il n'est pas rare d'observer le gros rein blanc. Le foie présente la même décoloration; la bile est incolore, blanchâtre.

Il y a acholie pigmentaire. La rate est petite, sèche, mais rouge au lieu d'être violacée. Tout l'organisme est en réaction acide.

Trouvons-nous, dans les recherches bactériologiques, quelques faits spéciaux, qui permettent anatomiquement de séparer l'état urémique de l'état algide?

Il n'en existe aucun. D'après nos recherches, il n'existe, au moment de la mort, aucun envahissement cadavérique, aucune septicémie, comme pendant l'algidité.

Cet état urémique paraît tenir à l'épuisement d'un organisme, dont les émonctoires trop altérés n'ont pu faire les frais d'une réparation de bon aloi. D'après M. le Professeur Bouchard, l'élément essentiel primordial de cette complication, est la préexistence de la néphrite cholérique, qui existe dans 80 0/0 des cas, d'après les relevés de Rumpf. Comme l'enseigne M. le Professeur Bouchard, cette *urémie de la convalescence fait suite à l'algidité cyanotique*, c'est-à-dire à la véritable intoxication par le poison cholérique (hypothermie, collapsus cardiaque, cyanose, anurie, etc.).

Dans cette complication, tout plaide en faveur de l'urémie : la somnolence, l'albuminurie, le myosis, le type respiratoire de Cheyne-Stockes, etc.

L'absence d'œdème n'est pas suffisante pour éliminer ce diagnostic.

L'absence de phénomènes convulsifs est due, d'après M. le Professeur Bouchard, à l'absence des sels de potasse qui ont été éliminés en grande quantité par la diarrhée cholérique.

Cependant, d'après Rumpf, la lésion rénale manque dans 20 0/0 des cas. Les uns attribuent alors cet état urémique à l'insuffisance hépatique, d'autres à la rétention dans l'organisme d'*acides* produits durant la période algide comme dans le coma diabétique.

Observation I (résumée).

Choléra. Infection secondaire à bacillus coli.

Vve C..., âgée de 75 ans, entre le 24 août dans le service des cholériques de l'hôpital Saint-Antoine, salle Moïana, n° 15.

Malade depuis la veille, elle présente les symptômes du choléra le plus net : algidité avec cyanose (forme cyanotique), hypothermie centrale et périphérique; vomissements, diarrhée, délire. Traitement : 2 transfusions, piqûres de caféine. Bacilles virgules en notable quantité. Etat stationnaire jusqu'au 28.

Le 29 août, amélioration de tous les symptômes. La diarrhée persiste, jaune, peu abondante.

Le pouls se relève; la malade demande à manger. L'algidité existe encore. (*Voir le tracé page* 207.)

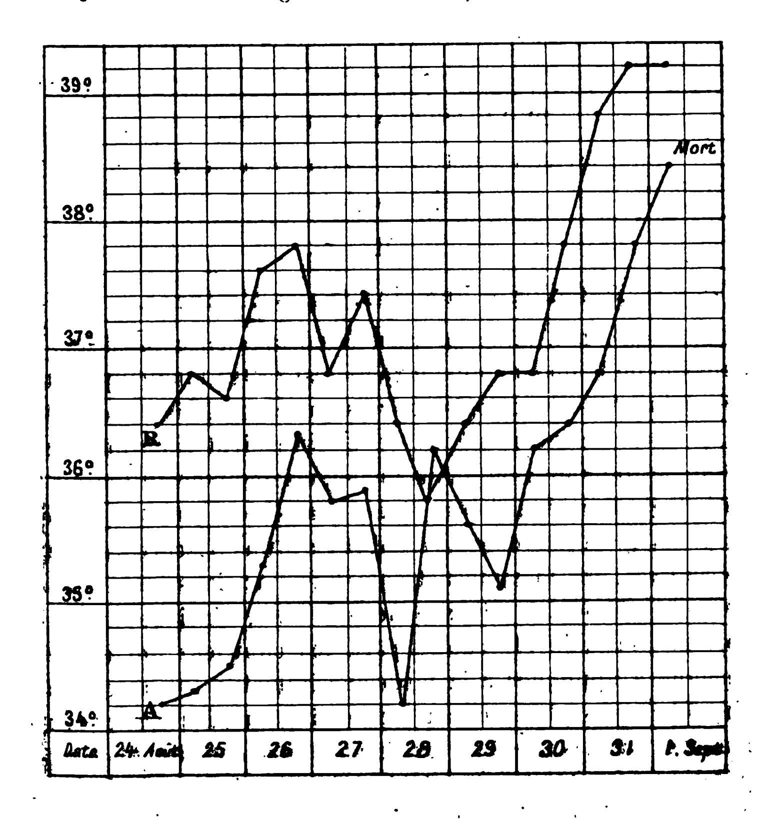
Les 30 et 31. Apparition de la fièvre rapidement à 39° (rectale) avec état typhoïde, somnolence, anorexie, langue sale, diarrhée jaune, légère, sans tympanisme ni douleur abdominale, ni hémorrhagie intestinale. La cyanose est disparue; le pouls est faible mais accéléré (110). La malade présente un état infectieux ressemblant assez à celui de la pneumonie des vieillards. La sécrétion urinaire est rétablie; 300 grammes d'urine contenant environ 0 gr. 40 d'albumine par litre; il existe de la paresse vésicale.

Aucun organe (poumon, cœur, foie, rate) ne présente de modification capable d'expliquer cet état infectieux secondaire. Les pupilles normales et la fièvre écartent l'idée d'urémie. La malade meurt dans cet état le 1er septembre. Autopsie pratiquée de suite après la mort.

Encéphale normal. Poumons : hypostase légère. Cœur pâle, flasque, ne présentant pas la dureté des sujets morts en algidité; ni endocardite, ni péricardite. Foie pâle, anémié; pas de

sang à la coupe. Vésicule biliaire distendue par une bile blanche (acholie pigmentaire), de réaction alcaline. Absence de foyers métastatiques. Absence d'angéiocholite.

Rein sénile, pâle, ferme, avec quelques étoiles de Verheyen saillantes. La pâleur de la coupe est uniforme. Intestin pâle, sans produits de desquamation, sans saillie des follicules de Peyer, sans ulcération. Estomac normal. Rate petite mais rouge et sèche, au lieu d'être violacée. Tout l'organisme est acide, sauf la bile.



Étude microscopique. — Aucune lésion speciale, lésions de la période algide (néphrite cholérique, anémie du foie, sans nodules infectieux, desquamation des voies biliaires).

Absence de microbes sur les coupes.

Ensemencement immédiat de tous les organes (sang, foie, rate, rein, voies biliaires). Présence du bacille coli à l'exclusion de tout

autre microbe. Dans l'intestin : bacille coli, staphylococcus, bacille mesentericus, quelques bacilles virgules.

Au moment de la mort, l'organisme était infecté par le bacille coli. A noter que la rate est rouge, contrairement à ce qui est observé dans la période algide.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

DE LA PNEUMONIE DU VAGUE

Par HENRI MEUNIER, interne des hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

II

Pathologie humaine. Faits cliniques.

Comme bien d'autres problèmes de la science médicale, la question de la pneumonie du vague est restée longtemps entre les mains des physiologistes sans que ceux-ci aient cherché à rapprocher les phénomènes qu'ils obtenaient expérimentalement des faits plus ou moins analogues que pouvait fournir la pathologie humaine. Aussi bien y avait-il loin entre la section du vague pratiquée chez l'animal et les lésins obscures, souvent méconnues, du pneumogastrique humain ; la section de ce nerf chez l'homme est extrêmement rare, ainsi que nous le verrons plus loin et, d'autre part, les cliniciens ont souvent répugné à appliquer à la médecine humaine les conclusions physiologiques obtenues au laboratoire, sur des espèces animales et par des procédés expérimentaux. L'utilité de ce rapprochement n'est plus discutable aujourd'hui, il suffit pour s'en convaincre de considérer les innombrables acquisitions faites par la physiologie pathologique de l'homme, grâce à la méthode expérimentale, depuis que Cl. Bernard a démontré son incomparable valeur et précisé les limites dans lesquelles elle permettait le raisonnement par analogie.

Dans le débat actuel, où l'inconnue du problème appartient au

domaine de la physiologie nerveuse, l'expérimentation sur l'animal ne perd aucun de ses droits, car on sait « que la plupart des expériences faites chez les animaux, soit sur les nerfs cérébrospinaux, soit sur les nerfs vaso-moteurs, sont en tout point applicables à la physiologie ou à la pathologie de l'homme » (1). Ayant ainsi justifié la large part que nous avons accordée aux recherches des expérimentateurs sur la vagotomie, nous pouvons maintenant tenter d'analyser les faits cliniques.

Fait remarquable, les premières observations médicales concernant les lésions pulmonaires consécutives à des altérations des pneumogastriques, s'appliquent à la tuberculose et en particulier à cette forme spéciale de la maladie connue sous le nom de pneumonie caséeuse. C'était à l'époque où la nature microbienne de la tuberculose était encore méconnue et où le processus de l'affection faisait l'objet des plus diverses interprétations. Devons-nous donc écarter de cette étude ces cas de tuberculose coexistant avec des lésions dûment constatées du nerf pneumogastrique, cas assurément très différents des pneumonies expérimentales? Nous ne le pensons pas et nous verrons qu'aujourd'hui ces faits doivent au contraire rentrer dans le cadre pathogénique de la pneumonie du vague, le bacille tuberculeux pouvant aussi bien que le pneumocoque, ou d'autres microbes, trouver dans un poumon énervé, par conséquent vulnérable au premier chef, un terrain favorable à son développement. L'expérimentation est venue, du reste, corroborer cette manière de voir et nous ne pouvons en trouver une meilleure preuve que dans l'expérience suivante : si on sectionne le nerf pneumogastrique sur des cobayes ou des lapins, après leur avoir injecté dans le péritoine de la substance tuberculeuse, on voit se développer dans les poumons, *surtout du côté de l'opération*, des lésions tuberculeuses beaucoup plus prononcées que chez les animaux qui servent de témoins.

Ceci dit, revenons aux faits observés chez l'homme.

---

(1) Claude Bernard. Médecine expérimentale, p. 218.

Sans insister autrement sur deux observations de Schwann (1) où l'auteur constata chez des phtisiques des nerfs pneumogastriques atrophiés, nous trouvons pour la première fois un rapprochement entre l'état du poumon et la lésion du pneumogastrique dans une observation de Bignardi (2), citée par Arnold et par Longet : il s'agissait d'une femme « morte poitrinaire, chez laquelle les deux nerfs vagues étaient couverts de petits ganglions ovales, de la grosseur d'un pois, formés de la substance nerveuse même », en un mot de névromes.

Habershon (3), frappé de la fréquence des lésions pulmonaires dans l'anévrysme de l'aorte, fait déjà remarqué par Stokes, chercha à en pénétrer la cause et, en s'appuyant sur quelques observations suivies d'autopsie, il émit l'opinion que ces lésions pulmonaires étaient dus à la compression des nerfs pneumogastriques par l'anévrysme. Dans un premier mémoire, présenté à la Société de médecine de Londres, il publia deux cas de ce genre : dans le premier, il s'agissait d'un homme de 35 ans, mort avec les signes d'une phtisie rapide accompagnée d'aphonie et d'apoplexie pulmonaire ; on trouva à l'autopsie le récurrent et le pneumogastrique comprimés, aplatis par un anévrysme aortique et le poumon du même côté en état de « pneumonie asthénique. » Le second cas concerne un individu de 45 ans, atteint d'endopéricardite, de catarrhe bronchique et enfin d'une pleuropneumonie du lobe inférieur droit qui détermina la mort : ici encore, une tumeur anévrysmale englobait complètement le pneumogastrique droit, au-dessous de l'orifice du récurrent. — Dans un deuxième travail, publié la même année, Habershon revint sur ce sujet à propos d'une nouvelle observation : un malade présentant depuis cinq mois des signes de phtisie, était entré à l'hôpital, où l'on avait diagnostiqué un anévrysme de la crosse de l'aorte ; deux mois

(1) Schwann, cité par Arnold, Arch. de méd., 1840.

(2) Bignardi, cité par Arnold, ibid. et par Longet. Anat. et phys. du syst. nerveux, 1842.

(3) Habershon. Effets de la compression du nerf pneumogastrique. Med. Times, 1864, Guys' Hospital.

après, il eut une pleuropneumonie étendue à tout le poumon gauche et succomba rapidement après avoir eu une hémoptysie. A l'autopsie, on trouva, en outre de la tumeur aortique, le poumon gauche dense et carnifié; le sommet présentait une induration manifeste et sa surface était froncée. Le pneumogastrique se trouvait nettement repoussé par la tumeur, mais mais la part de compression ne put être précisée.

Enfin dans une dernière observation, rapportée par le médecin anglais au cours d'une de ses cliniques, la compression du pneumogastrique était due à un cancer de l'œsophage et la mort fut déterminée par une pneumonie gangréneuse.

De ces différents faits, Habershon conclut à une action réelle du pneumogastrique altéré sur les lésions du poumon : bien que celles-ci paraissent avoir été de nature différente, et qu'on ne puisse se faire actuellement une idée exacte de ce que l'auteur anglais entendait par pneumonie asthénique, induration pulmonaire, pneumonie gangréneuse, il est évident qu'il s'agissait là de lésions importantes, dont la pathogénie avait intrigué l'observateur ; du reste, ses conclusions étaient assez explicites, car il les exprimait en ces termes : « La compression du pneumogastrique et de ses branches par une tumeur détermine une paralysie des nerfs du poumon, aboutissant à la congestion et à l'hépatisation, parfois à une véritable phtisie. »

Dans leur Traité de la phtisie (1864) MM. Herard et Cornil (1) professèrent une opinion analogue à celle d'Habershon; pour ces auteurs, les anévrysmes de l'aorte pouvaient, en comprimant les nerfs pneumogastriques, produire des lésions de pneumonie chronique et l'irritation nerveuse continue, à laquelle ils attribuaient l'acte pathogène, pouvaient devenir chez les individus prédisposés, le point de départ d'une évolution tuberculeuse.

Dans un mémoire sur la paralysie du vague, Riegel (2) rapporta le fait suivant : un homme, âgé de 53 ans, atteint de bronchite dyspnéique, succomba rapidement, entraîné par une

(1) Herard et Cornil. Traité de la Phtisie, 1864, p. 514.
(2) Riegel. Ueber Vaguslähmung. Berlin, Klin. Wochenschr., 1875.

cachexie qu'accentuaient des hémoptysies répétées, ayant pour origine des foyers multiples d'apoplexie pulmonaire : on trouva à l'autopsie une hypertrophie généralisée des ganglions du médiastin ; la plèvre droite contenait un demi-litre de liquide sanguinolent et le poumon droit, infiltré et dense, présentait un foyer apoplectique dans le lobe supérieur ; l'un des ganglions englobait le pneumo-gastrique droit au-dessous du récurrent, de telle façon que le nerf était absolument indisséquable ; à ce niveau l'examen histologique montra des lésions de névrite avec dégénérescence granulo-graisseuse des fibres nerveuses. C'est à cette névrite par compression que Riegel attribua sans hésiter les lésions pulmonaires et la mort.

Verga, cité par Guttmann (1) rapporta un fait intéressant où la lésion du vague était d'origine traumatique : Un homme reçut un coup de feu dans la région du cou ; aussitôt apparurent des troubles respiratoires, vocaux, de l'arythmie cardiaque, qui firent penser à une lésion du pneumogastrique ; au bout de quinze jours environ se déclara une pneumonie insidieuse qui enleva le malade. Le nerf vague avait en effet été sectionné par la balle et le poumon du même côté était le siège d'une pneumonie presque totale.

Nous arrivons, en suivant l'ordre chronologique des documents, à un très intéressant mémoire de notre maître, M. Hanot (2), paru dans les Archives générales de médecine en 1876. Dans ce travail, intitulé : « Du rapport entre l'anévrysme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse », M. Hanot rassembla un assez grand nombre d'observations où la coïncidence de ces lésions avait été signalée, reprit en particulier les faits d'Habershon, de MM. Hérard et Cornil, Bucquoy, où l'altération du pneumogastrique avait été notée, et, en y ajoutant quelques observations personnelles, il conclut à un rapport de causalité entre ces phénomènes morbides :

---

(1) GUTTMANN. Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen, Arch. f. path. Anat. und Phys., Bd. LIX, 1874.

(2) HANOT. Du rapport entre l'anévrysme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse. Arch. gén. de méd., 1876.

M. Hanot ne manqua pas d'appuyer son opinion sur les faits apportés par la physiologie expérimentale, sur les expériences de Traube, de Schiff, de Cl. Bernard et de Vulpian; après les avoir soumis à une judicieuse critique et apprécié dans quelle mesure ils étaient applicables à la pathologie humaine, l'auteur se crut autorisé à subordonner les légions pulmonaires en question à la compression du pneumogastrique par le sac anévrysmal et à invoquer comme cause immédiate un trouble trophique. En faveur de cette hypothèse, M. Hanot rappelait les lésions trophiques constatées dans le larynx, l'œsophage, le cœur, dans des cas où les nerfs pneumogastriques avaient subi une cause d'irritation continue.

Parmi les observations personnelles, rapportées par M. Hanot, il s'agissait deux fois de lésions tuberculeuses (obs. V et VI), une fois de pneumonie vulgaire : ici le pneumogastrique était comprimé par un anévrysme et ses branches pulmonaires étaient atrophiées, dissociées; là, le nerf englobé dans des ganglions hypertrophiés, s'y étalait, s'y épaississait, en prenant une consistance et un aspect fibreux. — Dans les trois faits, en somme, les lésions du nerf vague étaient incontestables.

Dans une communication faite en 1878 à la Société clinique de Paris, M. Fernet (1) envisagea la question à un tout autre point de vue, qui nous ramène du reste à celui de la pneumonie du vague ; on se rappelle que cet auteur, ayant observé 3 cas de pneumonie fibrineuse, dans lesquels le nerf pneumogastrique correspondant au côté malade, présentait des signes manifestes d'inflammation (augmentation de volume, teinte rosée hortensia, congestion du névrilemme), attribua le processus d'hépatisation à un trouble trophique produit par l'altération nerveuse et rapprocha même la lésion pneumonique de l'herpès, faisant en un mot de la pneumonie l'herpès du poumon. Sans nous arrêter à cette dernière opinion, dont nous n'avons pas à nous occuper ici, nous retiendrons seulement de la théorie de M. Fernet cette idée ingénieuse qui attribuait au

(1) Fernet. De la pneumonie aiguë et de la névrite du pneumogastrique, pathogénie de la pneumonie. France Médicale, 1878.

pneumogastrique une si grande part dans la pathogénie de la pneumonie; théorie qui aurait plutôt péché par excès, puisque l'auteur semblait vouloir la généraliser à tous les cas. Notons en passant que l'une des trois pneumonies observées par Fernet avec lésions du pneumogastrique commençait « à suppurer ».

Au mois de novembre 1879, M. Talamon (1) communiqua à la Société anotomique une observation de broncho-pneumonie suppurée consécutive à une compression du pneumogastrique par un anévrysme du tronc brachiocéphalique; cette observation est précieuse, car elle mentionne l'examen histologique du nerf, dont la plupart des fibres étaient dégénérées, sans cylindraxes, avec des gouttelettes de myéline disséminées par place, des corps granuleux interfasciculaires et une multiplication des noyaux cellulaires du névrilemme. Les lobes moyen et inférieur du poumon étaient semés de noyaux d'hépatisation au milieu d'un tissu splénisé, dense et plongeant, qui laissait sourdre à la pression une sérosité purulente, rougeâtre. L'auteur, après avoir rappelé les expériences de Traube, de Steiner, de Frey et Genzmer sur la vagotomie, invoqua pour expliquer les lésions pulmonaires précédentes un trouble trophique direct. Ici la pénétration de corps étrangers infectants par la glotte parésiée lui paraissait inadmissible, puisque le nerf récurrent droit, disséqué avec soin, s'était montré absolument normal.

Depuis la communication de M. Talamon, les documents cliniques relatifs à la pneumonie du vague nous ont paru très rares et ce n'est guère que dans un mémoire de M. Déjerine et dans un travail de M. Arthaud que nous avons recueilli quelques faits intéressant notre étude.

M. Déjerine (2) publia dans les Archives de physiologie (1887), une observation remarquable de paralysie alcoolique

(1) Talamon. Compression du pneumogastrique droit par un anévrysme du tronc brachio-céphalique. Broncho-pneumonie suppurée du poumon droit. Bull. de la Soc. Anat., nov. 1879.

(2) Dejerine. Archiv. de phys., 1887.

généralisée : les nerfs de la dixième paire eux-mêmes furent atteints, déterminèrent une tachycardie intense et finalement le malade mourut de splénopneumonie. A l'autopsie, on trouva un peu de liquide séreux dans les deux plèvres; le lobe inférieur de chaque poumon était en état de splénisation; le parenchyme, dense et carnifié, plongeait au fond de l'eau et de la surface de section suintait un liquide sanguinolent; il existait un peu d'emphysème marginal; aucune trace de tubercules.

Dans ses recherches sur les névrites et les névroses du pneumogastrique, M. Arthaud (1) nota souvent des lésions pulmonaires, telles que bronchite localisée (obs. I), emphysème et bronchopneumonie (obs. VI, VII, XII et XVI); trois de ces observations concernaient des malades chez lesquelles l'examen avait permis à l'auteur de formuler le diagnostic de névrose du vague.

Jusqu'ici, à part l'observation ancienne de Bignardi, nous n'avions pas rencontré de cas de section du pneumogastrique chez l'homme; le fait a été cependant observé, ainsi qu'en témoignent deux récents mémoires parus à l'étranger : l'un d'eux, celui de Giordano (2), n'a malheureusement pu nous être procuré; quant au second, dû à Widmer (3), il nous signale deux cas de section chirurgicale du vague chez l'homme, suivis de pneumonie mortelle. A vrai dire, l'auteur mentionne également quelques faits négatifs, sur lesquels il se fonde un peu téméraireement pour déclarer que la vagotomie unilatérale ne présente aucun danger au point de vue pulmonaire; nous ne pensons pas que ces quelques exceptions puissent prévaloir contre le nombre considérable de faits positifs, dont nous venons de donner un aperçu, aussi bien dans le domaine

---

(1) Arthaud. Névrite et névrose du pneumogastrique, Policliniq. Paris 1892.

(2) Giordano. Lésions chirurgicales du pneumogastrique, Clinic. Chir. Milano, 1893.

(3) Widmer. Ueber die einseitig. Vagustrennung und Resection beim Menschen, Deutsch. Ztschrft fr. Chir. Leipzig, 1893.

de la pathologie expérimentale que dans celui de la pathologie humaine.

Pour clore cette revue de faits, nous donnerons maintenant un résumé de la nouvelle observation de M. Hanot publiée à la Société des hopitaux (1).

Epithélioma bronchique; cancer secondaire des ganglions du médiastin; compression du pneumogastrique droit; pleuropneumonie droite, nécrose et suppuration.

Buq..., âgé de 70 ans, ébéniste, entre le 2 avril 1894, dans le service de M. Hanot. Antécédents arthritiques, bronchite chronique depuis dix ans. Il y a quelques jours, augmentation brusque de la dyspnée, de la toux : grande faiblesse.

Le jour de l'entrée, aspect misérable, teint pâle, blafard, affaissement moral; anorexie complète, constipation; cœur faible; signes de bronchite chronique et d'emphysème sans prédominance de congestion aux bases; pas de fièvre...

Apparition progressive de la cachexie, eschare sacrée le trente-cinquième jour; — à ce moment, le malade rend quelques crachats visqueux, brunâtres, et l'auscultation révèle une pleuropneumonie occupant la base droite. Mort trois jours après.

Autopsie. — Pleurésie droite pseudomembraneuse, liquide jaunâtre, trouble; poumon gauche congestionné, œdémateux; poumon droit lourd, rénitent... Le lobe inférieur, siège des lésions principales, est sectionné suivant un plan tranversal et vertical passant par le hile. Sous le couteau, le lobe s'ouvre comme une éponge infiltrée de pus; il laisse échapper de toutes les anfractuosités de la surface de section un pus abondant, verdâtre, lié, non odorant, du vrai pus d'abcès collecté. Après lavage, on constate que toute la masse du lobe inférieur est transformée en un bloc caséiforme, friable, creusé de cavités suppurées, au milieu desquelles on distingue des débris de parenchyme nécrosé, des lambeaux flottants, des segments de bronches disséqués; seule, la partie inférieure du lobe n'est pas détruite : son tissu est compact et présente les caractères de l'hépatisation, avec sa friabilité, son aspect grenu, sa densification : c'est le seul point où l'on puisse reconnaître la lésion pneumonique.

Vers le hile se montre une autre lésion : le néoplasme. La coupe

---

(1) Pour l'observation complète, voir Bullet. Soc. méd. hôp., séance du 14 déc. 1894.

divise une masse d'aspect lardacé, qui entoure irrégulièrement la bronche lobaire et s'épanouit au niveau du pédicule pulmonaire, en englobant les ganglions hypertrophiés de cette région. Le néoplasme, dans sa portion intrapulmonaire, a la disposition conique habituellement décrite, à base tournée vers le hile, à sommet perdu dans le parenchyme dégénéré du lobe suppuré ; sur une nouvelle coupe, on voit que la branche lobaire est noyée dans le tissu néoplasique et que sa lumière est réduite au tiers environ par le bourgeonnement luxuriant de la tumeur à l'intérieur des parois.

Les divers conduits du pédicule pulmonaire, bronche et vaisseaux, sont creusés en tunnel au milieu d'un tissu blanchâtre, lardacé et fibreux par places, lactescent ailleurs. Au-dessus du hile se voient de gros ganglions hypertrophiés, plus ou moins envahis par le néoplasme.

On remarque enfin, et de la façon la plus nette, le fait suivant : *le nerf pneumogastrique droit*, après avoir côtoyé la bronche et croisé la veine azygos, *vient s'enfoncer dans le tissu néoplasique, en arrière de la grosse bronche et s'y perd, sans qu'il soit possible de le suivre par la dissection.*

L'examen histologique montre que la tumeur est un épithéliome à cellules cylindriques, dont l'origine paraît être l'épithélium bronchique.

En présence des lésions précédentes et de l'altération dûment constatée du pneumogastrique, il était difficile de ne pas admettre une influence de la lésion du nerf vague sur le processus morbide ; c'est à cette hypothèse que M. Hanot s'est rattaché en rangeant la pneumonie suppurée qui faisait l'objet de sa communication dans le groupe des pneumonies du vague.

Il nous reste enfin à dire quelques mots de certains faits dont le rapprochement avec la thèse qui nous occupe est, sinon obligatoire, au moins naturel. Il n'y a pas que les altérations du tronc du pneumogastrique qui déterminent des lésions pulmonaires : les origines elles-mêmes du nerf ont été mises en cause dans un certain nombre d'observations.

Sans parler autrement des lésions pulmonaires provoquées par Schiff (1) sur des lapins auxquels il sectionnait le ganglion

(1) Schiff. Wunderlich Archiv, 6 Jahr.

du nerf vague, ou des pneumonies expérimentales obtenues par Piccinino (1) à la suite de la section des corps restiformes, nous rappellerons les faits de même ordre qui concernent la pathologie humaine.

D'après une statistique publiée dans son Traité de la moelle épinière, Schrœder Van der Kolk (2) fait ressortir que tous les épileptiques dont la langue est mordue, succombent par suite de phtisie ou de pneumonie.

Suivant Engel (3) et Durand-Fardel (4), les malades atteints de ramollissement cérébral meurent toujours d'une affection pulmonaire ; Cruveilhier, Andral, Piorry, Brown-Séquard avaient déjà mentionné des faits analogues. Rosenbach (5) prétend que la plupart des hémiplégiques sont enlevés par une pneumonie siégeant du côté paralysé, et plus récemment Bianchi (6), dans un travail appuyé sur l'histologie pathologique, incline à considérer la pneumonie des paralytiques, « prototype de la pneumonie du vague », comme un trouble trophique provoqué par une dégénérescence descendante du pneumogastrique. On sait également avec quelle fréquence les paralytiques bulbaires sont exposés à cette affection, que l'on a qualifiée à ce propos de « pneumonie de déglutition » (Schluckpneumonie des Allemands.)

Bien que ces faits nous paraissent militer singulièrement en faveur de la subordination possible des lésions pulmonaires graves aux altérations des origines centrales du pneumogastrique, nous ne prétendons pas en affirmer la valeur formelle et nous laissons aux esprits plus autorisés le soin d'en tirer une conclusion définitive.

---

(1) Piccinino, loc. cit.

(2) Schrœder Van der Kolk, Traité de la moelle épinière, Brunswick 1859.

(3) Engel. Prager Vierteljahrschrift, VII Jahr.

(4) Durand-Fardel. Traité du ramollissement cérébral, 1843.

(5) Rosenbach, cité par G. Sée, Malad. spécif. du poumon, 1885, p. 133.

(6) Bianchi. La polmonite dei paralatici e la degenerazione dei nervi vaghi, La Psichiatria, an VII, fasc. 1.

Avant de terminer ce chapitre, nous pensons qu'il n'est pas inutile, ainsi que nous l'avons déjà tenté précédemment pour les faits de physiologie expérimentale, de résumer ici les données cliniques, en les envisageant au point de vue spécial de la pathogénie.

Rappelons d'abord les diverses altérations du vague auxquelles on a pu, chez l'homme, attribuer la production de lésions pulmonaires : en voici le tableau :

Section unilatérale	accidentelle (Verga). chirurgicale (Giordano, Widmer).
Compression	au-dessous des récurrents (Habershon, Herard et Cornil, Bucquoy, Hanot). au dessous des récurrents (Habershon, Riegel).
Névrite	atrophique (Schwann). inflammation (Fernet). par compression (Habershon, Hanot, Riegel, Talamon, obs. citée.) toxique (Déjerine, Arthaud).
Névromes	(Bignardi).
Névrose....	(Arthaud).
Lésions cérébrales intéressant les centres du PG	Van der Kolk, Engel, Durand-Fardel. Rosenbach. Brown-Séquard, Bianchi,

Quant aux théories proposées pour expliquer le mécanisme des lésions pulmonaires, nous pouvons les résumer ainsi :

I. Congestion neuroparalytique et trouble nutritif (Habershon).

II. Trouble trophique (Herard et Cornil, Hanot, Fernet, Talamon, Bianchi).

Aujourd'hui se dessine une troisième théorie, conçue avec les idées modernes d'infection; et, bien qu'elle n'ait pas été encore formulée à l'occasion d'un fait clinique nouveau, elle se déduit naturellement des théories précédentes, éclairées et complétées par la doctrine microbienne; en somme elle n'est que l'application à la pathologie humaine de la théorie invoquée par les physiologistes pour la pneumonie des vagotomisés.

C'est à cette conception neuroinfectieuse que se rattache Babinski dans son article du Traité de Médecine (1) : les di-

(1) Babinski, art. Névrite in Traité de médecine, 1894.

verses altérations pulmonaires, consécutives aux névrites du pneumogastrique, sont la conséquence des lésions nerveuses: celles-ci, on modifiant le terrain, en l'affaiblissant, permettent à certains microbes pathogènes de pénétrer dans le tissu bronchopulmonaire et d'exercer leur action nocive.

Duflocq (1), dans une revue toute récente, publiée dans les Archives, serre le problème de plus près encore, en montrant la fréquence des déterminations pneumococciques pulmonaires dans les états cérébraux graves; il fait ressortir l'influence singulièrement pathogène des troubles paralytiques et nous montre comment le poumon, mis en état de moindre résistance vitale, ouvre ses portes aux différents parasites qui l'assiègent de toutes parts et offre un milieu de culture favorable aux microbes qui pénètrent dans sa profondeur; quant à cette pénétration, elle est manifestement favorisée dans ces cas par la parésie pharyngée qui laisse s'écouler dans les voies aériennes la salive chargée de pneumocoques.

Ainsi, après un demi siècle, la théorie de Traube, appliquée à l'homme, devait être de nouveau triomphante.

III

Formes anatomiques de la Pneumonie du Vague.

Bien que cette étude ait été surtout envisagée au point de vue de la physiologie pathologique, nous ne pouvons la terminer sans revenir spécialement sur les caractères anatomiques des lésions que nous avons rencontrées. Malheureusement ce côté de la question est des plus confus, et si nous avons pu, sans trop de peine, mettre un peu d'ordre et de méthode dans l'exposé des théories pathogéniques émises par les physiologistes et les cliniciens, il nous est, par contre, beaucoup plus malaisé de classer ou d'unifier des lésions anatomiques décrites par les différents auteurs qui ont observé des pneumonies du vague : et l'on se rappelle que nous avons fait entrer intentionnellement dans cette dénomination com-

(1) Duflocq. Des déterminations pneumococciques pulmonaires sans pneumonie, Arch. gén. de Médec., nov. 1894.

préhensive toutes les modifications de l'organe pulmonaire qui paraissent dépendre d'une altération du pneumogastrique.

Qu'il nous soit donc permis d'être réservé sur ce chapitre qui mériterait de nouvelles recherches appuyées à la fois sur l'histologie et la bactériologie.

Si l'on se reporte aux données de l'expérimentation, on voit que les multiples altérations pulmonaires constatées après section du vague, peuvent être tout d'abord rangées en deux groupes :

I. — Dans un premier groupe, qui est également « premier » au point de vue chronologique, entrent les modifications d'ordre purement physiologique, qui succèdent immédiatement et constamment à l'interruption de l'action nerveuse : ce sont l'emphysème (Longet, Vulpian), l'exhalation de sérosité bronchique (de Blainville, Cl. Bernard, Genzmer, Frey), l'œdème pulmonaire (Genzmer), la congestion neuroparalytique (Schiff, Longet, Vulpian, Marcus et Wiet, etc.), avec hyperthermie locale (Zander), et même la production de foyers d'apoplexie, avec ou sans hémoptysies (Cl. Bernard).

Or ces phénomènes se rencontrent également dans les faits concernant l'homme ; presque toutes nos observations, en effet, ont mentionné ces mêmes lésions : emphysème (Déjerine, Arthaud), spumes et catarrhe bronchiques (Habershon), congestion (Hérard et Cornil, Verga, etc.), foyers apoplectiques, (Haberson, Riegel).

Le processus peut en rester là, ainsi que l'ont démontré Cl. Bernard et Genzmer ; dans ce cas, il y a le plus souvent survie, ou bien la mort ne survient que tardivement, provoquée d'ailleurs par des troubles de l'appareil digestif (Timofejeff, Krehl). Nous comprendrons bientôt les causes efficientes de cette évolution anormale, qui est, nous le répétons, l'exception.

II. — Dans le second groupe, nous rangeons les altérations vraiment pathologiques, les lésions d'ordre inflammatoire ; celles-ci sont également multiples et constituent la pneumonie du vague réalisée. Mais combien de variétés anatomiques ne trouvons-nous pas sous cette rubrique ? Les décrire en détail serait faire l'anatomie pathologique des bronchopneumonies et

des pneumonies ; aussi nous contenterons-nous de signaler les formes types signalées par les auteurs :

La *bronchopneumonie* ou pneumonie lobulaire est, sans conteste, la variété habituellement rencontrée : pour Charcot même, ce serait la forme type, presque exclusive, de la pneumonie des vagotomisés ; O. Frey et Charcot en donnèrent en même temps la description (1877) qui ne diffère pas du reste des formes habituelles de la bronchopneumonie. Pour Frey, cette pneumonie lobulaire aiguë serait parfois le premier stade auquel succéderait une pneumonie lobaire La splénisation qui, comme on le sait, entoure les foyers péribronchiques, a été signalée souvent, aussi bien chez l'animal vagotomisé (Michälson, Charcot) que chez l'homme (Déjerine) ; certains points des lobes atteints sont le siège d'atélectasie (Hermann) ou d'emphysème (Michälson).

La pneumonie catarrhale a été également observée : Dreschfeld (1), le premier l'a décrit en détail chez l'animal vagotomisé et l'identifie anatomiquement avec celle de l'homme : Friedländer et Michälson en donnent également une description minutieuse. Pour ces auteurs, la pneumonie par lésions du vague parcourt plusieurs stades successifs, plus ou moins rapidement. Dans une première phase, répondant à l'engouement, il se produit une excessive congestion des capillaires pulmonaires avec exhalation séreuse dans les alvéoles et les bronches ; une seconde phase, marquée par l'hépatisation rouge, est caractérisée par une prolifération des cellules épithéliales tapissant les alvéoles et une diapédèse abondante des leucocytes, des capillaires dans les alvéoles. Bientôt l'épithélium se desquame, tombe, devient granuleux et se mêle à l'exsudat fibrineux transparent qui remplit les cavités alvéolaires : l'hépatisation grise peut prendre l'évolution suppurative (Friedländer).

Cette forme de pneumonie serait d'après les expériences de Friedländer et de Michälson, la forme habituelle de la « récur-

(1) DRESCHFELD. Experimental researches on the pathologie of pneumonia. Lancet, jan., 1876.

rentes pneumonie », la « vaguspneumonie » était plus généralement représentée par la bronchopneumonie à foyers multiples. Nous avons vu qu'en pathologie humaine la pneumonie vulgaire avait été mentionnée plusieurs fois (Habershon, Verga, Hanot, Fernet).

Enfin une dernière forme mérite l'attention : c'est la *pneumonie gangréneuse ou suppurée*. Chez l'animal, elle paraît être rare, car nous ne la trouvons signalée que par Descot (chien), par Cl. Bernard (chien) et par Piccinino (lapins). Chez l'homme, elle est relativement plus fréquente : Habershon a trouvé une pneumonie gangréneuse chez son malade atteint de cancer œsophagien. M. Fernet a remarqué la tendance suppurative d'une de ses pneumonies vagopathiques ; dans l'observation de M. Talamon, la pneumonie par compression du vague était nettement suppurée ; enfin la récente observation de M. Hanot, qui est particulièrement remarquable à cet égard, nous met en présence d'un véritable abcès pulmonaire, d'une transformation presque totale du lobe hépatisé en un vaste foyer nécrosé, rempli de pus abondant.

Telles sont les diverses formes anatomiques de la pneumonie du vague. Nous n'aurions rien ajouté à ce que nous avons dit plus haut des autres altérations pulmonaires (pneumonie caséeuse, pneumonie chronique, phtisie), si ce rappel ne nous amenait à dire quelques mots du déterminisme anatomique de ces diverses lésions.

Pourquoi donc cette diversité extrême dans les effets d'une même cause, ou plus justement, de causes analogues ? C'est la bactériologie, pensons-nous, qui devra répondre à cette question.

L'altération du pneumogastrique à elle seule, est incapable de produire la lésion inflammatoire, la pneumonie : elle n'a d'autres conséquences, nous le savons, que de préparer le terrain, d'amoindrir sa résistance, de paralyser sa défense, que celle-ci soit représentée par la phagocytose ou par un état bactéricide des humeurs ; — la détermination morbide sera créée par l'intrusion et la germination des microorganismes : ce sont eux qui, d'après leurs propriétés pathogènes, produiront telle

ou telle forme de la lésion pulmonaire. Piccinino a rencontré maintes fois le pneumocoque ; d'autres auteurs ont trouvé les microbes ordinaires de la suppuration ; pourquoi le bacille tuberculeux serait-il exclu de ce processus dont le mécanisme dérive moins de la lésion nerveuse que de la modification du terrain, qui en est la conséquence ? Ce qu'on peut au moins supposer, c'est que d'une part, les conditions tenant au milieu, à l'âge, à l'hygiène, aux antécédents morbides, aux prédispositions diathésiques, et d'autre part, la nature et la rapidité de l'évolution de la lésion nerveuse, ou le mode de pénétration de l'agent pathogène, dirigeront le processus infectieux et feront de tel individu vagoparalysé tantôt un bronchopneumonique, tantôt un pneumonique, tantôt un tuberculeux.

CONCLUSIONS.

Pathologie expérimentale. — La section des nerfs pneumogastriques pratiquée sur les animaux, détermine fatalement la mort ; on constate dans la presque totalité des cas des lésions pulmonaires, plus ou moins profondes et variables.

La diversité de ces lésions dépend surtout du point où la section a été faite (au-dessus ou au-dessous des récurrents) ; mais l'une d'elles est tellement remarquable par sa fréquence, que plusieurs auteurs l'ont décrite sous le nom de *pneumonie du vague*.

Le mécanisme de cette pneumonie expérimentale est complexe et ne trouve une explication suffisante dans aucune des théories unicistes : mécanique, vasomotrice, trophique ou infectieuse, proposées à son égard.

Chacune de ces théories cependant a sa part de vrai et le mécanisme final paraît être celui-ci :

1° Congestion neuroparalytique du poumon énervé (th. vasomotrice) ; 2° vulnérabilité plus grande des éléments par la modification du rythme respiratoire (th. mécanique), par la suppression fonctionnelle du système nerveux (th. trophique) ou par la suspension de l'action phagocytaire ; 3° sur ce terrain ainsi préparé, infection facile, presque fatale (th. infectieuse),

par des microorganismes divers. Ceux-ci peuvent-être : soit des hôtes habituels des voies aériennes, soit des microbes ayant pénétré dans l'arbre bronchique avec la salive et les parcelles alimentaires à la faveur de la paralysie œsophagoglottique, soit enfin des microbes ayant été introduits dans une région quelconque de l'organisme et ayant trouvé dans le poumon vagotomisé un terrain propre à leur germination.

Pathologie humaine. — On a observé jusqu'ici un nombre suffisant de pneumonies consécutives à des lésions du pneumogastrique pour qu'on puisse les rapprocher des pneumonies expérimentales par vagotomie et leur appliquer également le nom de *pneumonies du vague*.

En pathologie humaine, ces pneumonies reconnaissent comme cause habituelle soit une section chirurgicale ou accidentelle du pneumogastrique, soit une compression destructive du tronc nerveux par une tumeur (anévrysme, cancer), soit une névrite toxique, des névromes ou même une névrose du nerf.

Le mécanisme de la pneumonie du vague chez l'homme peut être déduit de celui invoqué précédemment pour la pneumonie des animaux vagotomisés : les troubles vasculaires neuroparalytiques et la suppression de l'action trophique ou phagocytaire du système nerveux favorisent l'installation et la pullulation intensive des microorganismes les plus divers (pneumocoques, microbes de la suppuration, de la gangrène, bacilles tuberculeux, etc.).

Le processus anatomique de la lésion pulmonaire dans la pneumonie du vague aboutit à des formes variables, mais on peut lui reconnaître deux phases :

Dans une première phase, physiologique, il se produit de l'emphysème, de la sécrétion bronchique, de la congestion, des ecchymoses, des foyers apoplectiques.

Dans une deuxième phase, réellement pathologique, la lésion devient fonction d'infection et revêt tel ou tel caractère anatomique, suivant qu'elle est sous la dépendance de tel ou tel agent pathogène : bronchopneumonies lobulaires, pneumonie lobaire fibrineuse, infection pneumococcienne sans pneu-

monie, pneumonie suppurée, gangréneuse, etc. Les lésions tuberculeuses elles-mêmes paraissent s'installer d'une façon particulièrement remarquable sur les poumons dont le pneumogastrique correspondant a subi des lésions dégénératives.

Le déterminisme anatomique de ces différentes modalités anatomiques est obscur ; en ce qui concerne la tuberculose des vagoparalysés, il est vraisemble qu'elle s'établit chez des individus prédisposés.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL BEAUJON (SERVICE DE M. TUFFIER).

UN CAS D'OSTÉOPÉRIOSTITE SUPPURÉE A BACILLE D'ÉBERTH

Par H. CLAUDE,
Interne des hôpitaux.

Parmi les complications inflammatoires consécutives à la fièvre typhoïde et dues au bacille d'Eberth, les ostéo-périostites sont jusqu'à présent les plus fréquentes. Dans une thèse récente Déhu (1) a pu en rassembler 11 cas sur 42 affections typhiques à bacille d'Eberth. Mais en dépouillant les observations on voit que dans 3 cas seulement l'examen bactériologique a été assez complet pour ne laisser aucun doute sur la nature du microbe pathogène. Les autres faits sont relatifs, soit à des périostites survenues dans la convalescence de la dothiénentérie et que l'on a attribuées au bacille d'Eberth sans examen spécial, soit à des affections où le microorganisme n'a été reconnu qu'au moyen d'un petit nombre de caractères qui actuellement ne sont pas considérés comme décisifs, notamment pour différencier le bacterium coli du bacille typhique. Nous croyons encore de quelque intérêt de produire une observation de périostite consécutive à une fièvre typhoïde où le diagnostic bactériologique a été fait en s'appuyant sur les réactions les plus généralement admises.

Le nommé V..., âgé de 31 ans, entre le 2 novembre 1894 à l'hôpi-

(1) DÉHU. Thèse Paris, 1873.

tal Beaujon, salle Gosselin, n° 4, service de M. Tuffier. Il n'a pas eu de maladies antérieures importantes sauf une fluxion de poitrine à 11 ans. Le 22 septembre il cessa son travail présentant les premiers symptômes d'une fièvre typhoïde pour laquelle il fut soigné chez lui. Traitement interne, lotions froides. La maladie aurait été assez grave sans présenter toutefois de complications notables. Il commença à se lever le 20 octobre; le 29 au soir il ressentit une douleur sourde dans la jambe droite et par instants des élancements sur la partie antéro-interne du tibia. Le lendemain, la douleur était assez vive pour l'empêcher de marcher; les phénomènes s'accentuant, il rentra le 2 novembre à l'hôpital.

On constate alors vers la partie moyenne de la jambe droite en dedans de la crête du tibia une rougeur de la peau pas très accusée, un gonflement très prononcé de cette région descendant jusqu'au niveau du cou-de-pied. La douleur est très vive, surtout la nuit; elle est continue, localisée profondément. Elle s'accompagne par instants d'une sensation de battements plus superficiels. La marche est impossible : les mouvements sont très pénibles. Toute la face antéro-interne du tibia est douloureuse au toucher et est le siège d'un œdème très appréciable, mais il existe un point où la douleur est beaucoup plus prononcée et qui correspond à la rougeur. La température est élevée, 39°,2, la langue est blanche, l'appétit nul. Céphalée et insomnie.

Le 3 novembre. Température 37°,5 le matin, 39° le soir. Les douleurs sont toujours très vives, lancinantes. La peau présente une teinte plutôt violacée. Le gonflement est toujours prononcé. Il n'y a pas de fluctuation.

Le 4. La douleur paraît plus superficielle. La rougeur n'est pas plus accentuée. Le gonflement diminue au dessous de la partie malade. On perçoit une fluctuation profonde en un point bien limité. Température, 38°,5, le soir.

Le 6. Douleurs toujours vives, battements. Rougeur et gonflement moins étendus. Fluctuation très nette mais moins profonde.

M. Tuffier nous laisse le soin d'inciser l'abcès.

Le pus apparaît sous le périoste, bien lié, sans odeur, assez épais, mêlé à une certaine quantité de sang. L'os est dénudé sur une étendue de 4 ou 5 centimètres. Le foyer débridé est touché au chlorure de zinc, gaze iodoformée dans la plaie. Le soir température 37°,2.

Le 10. La nuit a été meilleure; les douleurs lancinantes ont disparu.

Le 12. Il n'y a plus de fièvre, plus de douleurs. La plaie va bien.

Le 20. La plaie se ferme peu à peu, mais on sent toujours dans la profondeur une partie de l'os dénudé. Il n'existe plus de douleurs ni de gonflement.

Le 25. La plaie est complètement cicatrisée.

Examen bactériologique. — Le pus pris dans la plaie aussitôt après l'ouverture du foyer, a été ensemencé immédiatement sur bouillon, gélose et gélatine. On le recueille dans des pipettes stérilisées. A l'examen direct et par la coloration simple nous avons constaté la présence d'un petit bacille de 3 à 4 μ de longueur. Il se décolorait par la méthode de Gram. Au bout de vingt-quatre heures, il existait sur gélose des cultures peu épaisses formant des traînées blanches, à contours nettement arrêtés. Le bouillon présentait un léger trouble, sans flocons, ni grains. La gélatine ne présentait des colonies bien développées que deux jours plus tard, elles formaient une couche très mince, opaline, légèrement bleutée par transparence.

Toutes les cultures étaient formées uniquement par un bacille court assez large, décoloré au Gram, très mobile.

Des ensemencements ont été faits avec les cultures sur différents milieux et l'on expérimentait parallèlement avec du bacterium coli provenant d'une cystite.

Le bacille de la périostite ensemencé dans du bouillon lactosé à la craie n'a pas donné de dégagement gazeux à aucun moment. Le B. coli en présenta pendant plusieurs jours.

Sur gélatine au tournesol des colonies très petites du bacille ont poussé après plusieurs jours mais la coloration du milieu n'a pas changé. Au contraire avec le B. coli la gélatine prit rapidement une teinte rouge très vive.

Le bacille ne coagulait pas le lait, contrairement au B. coli.

Sur pomme de terre le bacille coli donna en vingt-quatre heures des colonies brunes épaisses. Le bacille forme des colonies en traînées humides blanchâtres, très peu apparentes.

Le bacille ne présentait pas la réaction de l'indol. Le B. coli ne donna qu'une légère teinte rose violacé à peine sensible.

Enfin des réensemencements sur bouillon, gélose, gélatine des 2 bacilles montrèrent des différences très accusées dans le développement des cultures, leur épaisseur, leur couleur. La gélatine n'était pas liquéfiée par le bacille de la périostite. Sur gélatine non alcalinisée, le B. coli présentait une culture bien développée mais

moins épaisse que sur la gélatine ordinaire, moins blanche et plus translucide, d'aspect granuleux. Le bacille typhique donnait une culture extrêmement mince, transparente et à reflets bleutés.

Des inoculations ont été faites dans les conditions suivantes : une petite quantité de pus a été délayée dans de l'eau stérilisée et un demi-centimètre cube a été injecté dans le péritoine d'une souris. Au bout de quatre jours l'animal paraissait malade, une nouvelle injection fut faite avec un demi-centimètre cube de culture dans du bouillon. La souris mourut en quinze heures. A l'autopsie nous avons trouvé les ganglions mésentériques volumineux et la rate grosse. Le sang recueilli aseptiquement dans le cœur et ensemencé sur bouillon, gélose, a donné des cultures d'un bacille décoloré au Gram, ne coagulant pas le lait, et poussant sur pommes de terre en traînées minces, humides. Un petit fragment de la rate a servi à ensemencer du bouillon qui présenta le même bacille.

Un centimètre cube des premières cultures des bacilles de la périostite inoculé dans le tissu cellulaire d'un cobaye n'a donné lieu à aucune lésion. Enfin nous avons employé le procédé des milieux vaccinés. Une culture sur gélose du bacille a été grattée et réensemencée avec du bacille coli. Celui-ci s'est développé avec ses caractères ordinaires. Inversement le bacille ensemencé sur une gélose où avait été cultivé le B. coli a donné une culture assez caractéristique. Nous n'avons pu avoir l'occasion de transporter du bacille d'Éberth reconnu sur un milieu où avait poussé le bacille de la périostite.

En résumé dans le pus d'une ostéo-périostite survenue à la fin de la convalescence d'une dothiénientérie, il existait un bacille, décoloré au Gram, très mobile, formant un léger trouble dans le bouillon, donnant des cultures minces sur gélose et gélatine ne possédant pas une réaction acide au tournesol, ne coagulant pas le lait, ne faisant pas fermenter la lactose, cultivant sur pommes de terre en traînées humides caractéristiques, ne donnant pas la réaction de l'indol et déterminant chez la souris une infection généralisée mortelle.

L'ensemble de ces caractères nous paraissent suffisants pour identifier ce microbe au bacille d'Eberth et le différencier du B. coli dont nous avons relaté les réactions très distinctes. Il s'agissait donc bien, dans le cas actuel, d'une périostite suppurée due au bacille typhique. Sa virulence, comme l'ont prouvé les inoculations expérimentales, ne paraissait pas très grande et sa vitalité ne fut pas longue. Dans un cas de Colzi les bacilles typhiques existaient

encore dans la plaie vingt jours après l'ouverture de l'abcès. Nous avons recherché le bacille d'Eberth quinze jours après l'incision, mais nous ne l'avons plus trouvé.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Recherches expérimentales sur l'influence de la ligature des voies biliaires sur l'infection biliaire, par HOMÉN. (*Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie*, 23 octobre 1894). — Les expériences suivantes furent faites sur des lapins à l'Institut pathologique d'Helsingfors (Finlande) dans le but d'étudier la migration des bactéries et tout spécialement du bacterium coli et du bacille typhique le long des voies biliaires jusque dans le foie et leur influence sur cet organe.

Répétant tout d'abord les expériences de Roger (*Société de biologie*, 1891) qui consistent à injecter sans aucune ligature du duodénum dans le cholédoque une division environ d'une seringue de Pravaz d'un bouillon de culture de bacterium coli, Homén constata la rapide invasion de la vésicule et du foie par les bactéries et dans l'organe à peu près les mêmes modifications que celles signalées par Roger : lésions dégénératives, infiltration de petites cellules, petits amas de bactéries, toutefois moins apparents que dans les canaux biliaires. Homén poursuivit ensuite ses recherches avec ligature préalable aseptique du canal cholédoque, ligature simple posée au-dessus de l'omoplate de Vater, et trouva comme Netter (*Progrès médical*, 1886) que dans la pluralité des cas déjà en l'espace de peu de jours les mêmes bactéries se rencontraient dans le foie et les voies biliaires que celles que l'on trouvait dans le duodénum et le bout terminal du cholédoque, c'est-à-dire presque exclusivement du bacterium coli et, parfois aussi, du staphylocoque. Il faut, du reste, ajouter que dans la majorité des cas qui, dans un court espace de temps se terminaient par la mort, on notait alors une infection généralisée concomitante, ce qui ne laisse pas que de frapper quelque peu le fait de déchéance, tout au moins pour le but visé puisque l'on ne peut plus alors savoir si l'infection biliaire n'est pas subordonnée à l'infection primaire sanguine. D'un autre côté,

Homén a par devers lui un certain nombre de faits où, au moyen de cultures provenant du foie ou des canaux biliaires, il put déceler des bactéries, tandis que l'ensemencement provenant du sang pris dans le ventricule droit demeurait absolument stérile, faits dans lesquels il n'existait du reste aucun symptôme d'une infection généralisée. A signaler aussi que non seulement dans quelques-uns de ces derniers faits, mais aussi dans ceux accompagnés d'infection généralisée qui furent examinés microscopiquement, on put fréquemment trouver aussi bien dans le contenu de la vésicule et des canaux biliaires hépatiques que dans la paroi même de la vésicule et dans les parois des larges voies biliaires extrahépatiques du bacterium coli massé sous la membrane interne, les points des parois ainsi envahis étaient généralement alors desquamés de leur épithélium. Les modifications histologiques dans le foie étaient de nature dégénérative et nécrobiotique.

Une seule fois, parmi un très grand nombre d'animaux mis en expérience, Homén eut une survie d'un mois, sans aucune manifestation d'infection; à l'autopsie de l'animal qui était arrivé à un dégré extrême d'amaigrissement et qui était fortement ictérique, on trouva une cirrhose hépatique très étendue.

Dans une autre série d'expériences, Homén lia le cholédoque à 1 ou 2 centimètres au-dessus de l'ampoule de Vater, près de la bifurcation du canal hépatique et du canal cystique, puis injecta une division Pravaz de bouillon de culture de bacterium coli dans le canal libre dirigé sous le duodénum. Les animaux dans la règle mouraient spontanément au bout de quelques jours ou on les sacrifiait de bonne heure. On remarqua que toujours les bactéries envahissaient le foie bien plus rapidement que dans les expériences précédentes et, à vrai dire, presque aussi rapidement que dans les expériences faites sans ligature préalable à doses égales d'ailleurs de liquide injecté. Presque constamment on eut aussi de l'infection généralisée.

Voici maintenant deux expériences de contrôle qu'il était utile d'instituer : on lie chez un lapin le cholédoque conformément au mode qui vient d'être dit et l'on injecte dans le bout libre dirigé du côté du duodénum une division Pravaz d'eau stérilisée, tandis que chez l'autre lapin une injection identique est pratiquée mais sans ligature préalable. Le premier lapin mourut au bout de quatre jours et l'on trouva dans les cultures provenant du parenchyme hépatique et de la bile de riches colonies de bacterium coli, les cultures

faites du sang restant stériles. Le second lapin resté en excellente santé fut sacrifié : toutes les cultures du foie, de la bile et du sang restèrent stériles.

Homén continua ses expériences en liant, soit le canal hépatique, soit le canal cystique, conjointement avec le canal biliaire du lobe hépatique correspondant et fit l'injection habituelle dans l'embouchure du canal cholédoque. Presque tous les animaux moururent en un ou deux jours; quelques-uns furent sacrifiés Par des cultures faites tout de suite après la mort de diverses parties du foie et du contenu de la vésicule biliaire, Homén chercha à découvrir si les bactéries gagnaient plus rapidement les parties du foie liées ou les non liées, sans arriver à une conclusion, l'envahissement étant également rapide dans les diverses régions hépatiques. Mais là encore aucun fait n'est absolument net d'objection, puisque toujours il existait une infection généralisée concomitante.

Homén fit aussi des expériences avec des bacilles typhiques provenant de cultures de l'Institut d'hygiène de Berlin ou de la rate d'un malade de la clinique médicale d'Helsingfors, rate qui avait été enlevée du cadavre peu d'heures après la mort. Dans leur ensemble, les résultats furent identiques à ceux obtenus avec des cultures de bacterium coli avec des altérations hépatiques moins prononcées, toutefois. L'auteur ajoute encore que dans ses cultures du foie et de la bile, mais plus spécialement de cette dernière, il se trouvait souvent du bacterium coli provenant sans doute du duodénum ou du bout terminal du cholédoque et qui était transporté de là par l'extrémité de la seringue, lorsque l'on introduisait cette dernière dans le canal cholédoque. — On pourrait obvier à cet inconvénient qui fausse l'expérience par un artifice de méthode. En effet, si au moyen d'un tube de verre extrêmement menu parfaitement stérilisé et étiré dans lequel quelques gouttes d'un bouillon de culture du bacille d'Eberth ont été préalablement introduites, on injecte ces quelques gouttes directement dans le canal cholédoque au-dessus d'une ligature posée sur l'ampoule de Vater, on obtient alors toujours le bacille d'Eberth en culture pure.

De toutes ces expériences, encore qu'aucune ne soit exempte de critique, Homén conclut qu'une ligature aseptique des larges voies biliaires n'empêche nullement directement une infection biliaire ascendante, mais bien plutôt la favorise.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Myosite ossifiante généralisée. Société de médecine de Berlin. (*Berl. Klin. Woch.*, n° 32, 1894.)

A propos d'un cas grave de cette maladie présenté par Virchow, le Dr Gérhardt fait remarquer que jusqu'à l'année 1885. on ne connaissait encore que 22 cas de cette affection, dont la plupart étaient observés en Allemagne. L'Angleterre toutefois semble également en offrir un assez grand nombre d'exemples. En général la maladie débute dès la première, deuxième ou troisième année, et se montre plus fréquente chez l'homme que chez la femme, surtout parmi la classe pauvre. Si on n'a pas constaté que cette affection soit familiale, on a tout au moins remarqué qu'un tiers des malades offraient de la microdactylie congénitale aussi bien au pied qu'à la main.

Le Dr Sénator fait ensuite remarquer combien semble grande l'excitabilité mécanique des muscles du malade présenté par Virchow. Avant même qu'on ait touché ce malade pour se rendre compte des noyaux d'ossification de ses muscles, on pouvait observer des contractions très fortes que l'on fait apparaître à volonté en touchant ces mêmes muscles. On observe, il est vrai, le même phénomène chez les gens très amaigris, comme les phtisiques à la dernière période; mais dans le cas présent on ne constate pas encore un notable amaigrissement. Cependant à voir ces contractions musculaires, il semble que les muscles soient en partie atrophiés.

Les Drs de Noorden et Weyl rappellent enfin que des expériences avaient été déjà faites pour savoir si l'élimination de sels calcaires par l'urine était diminuée ; mais qu'on devrait les reprendre en ne pas oubliant que par les matières fécales s'élimine encore plus de chaux que par l'urine, et qu'enfin il serait utile, au point de vue thérapeutique, de rechercher si l'élimination de chaux augmente avec l'usage des sels minéraux, comme l'acide chlorhydrique par exemple, mais non avec les acides organiques qui sont généralement trop vite oxydés. Seulement ces recherches devraient être conduites pendant très longtemps, car on sait que cette maladie offre parfois d'assez longues rémissions.

CORONAT.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Etiologie et mécanisme du coup de chaleur. — Gangrène des doigts déterminée par les pansements phéniqués. — Poisons des flèches. — Priorité dans la sérumthérapie. — Tractions rythmées de la langue. — Zones hystéroclassiques. — Antitoxines des ferments figurés.

Séance du 25 *décembre.* — La question du coup de chaleur, qui a déjà donné lieu à un débat sérieux entre M. Laveran et M. Vallin dans la séance précédente (voir le numéro de janvier), a été reprise entre les mêmes auteurs et MM. Le Roy de Méricourt et Colin (d'Alfort). Pour ces derniers, l'étiologie des accidents plus ou moins graves, connus sous ce nom, est très complexe. Sans doute lorsqu'on prend des animaux sains et qu'on les soumet dans des conditions identiques à l'influence d'un agent physique comme la chaleur, il paraît peu admissible que cet agent produise la mort tantôt par un mécanisme et tantôt par un autre. Mais outre qu'il est assez difficile de réaliser dans les expériences sur des animaux les conditions dans lesquelles se trouve d'ordinaire l'homme frappé d'un coup de chaleur, on comprend que chez l'homme même, un même agent pathogène puisse produire des effets différents selon les états morbides antérieurs, les prédispositions, les points faibles qui varient d'un individu à un autre. Il y a ensuite à tenir compte, non seulement de la température, mais encore de la fatigue causée par la marche, du poids de l'équipement, de la coiffure, de l'immobilité, de l'absence de brise, etc., etc. A bord des navires à vapeur, par exemple, alors que la chambre de chauffe peut offrir des températures de 60 à 70 degrés, mais où le tirage des fourneaux entretient un courant d'air et où les chauffeurs sont inondés de sueur, il est très rare de voir ces derniers atteints de coup de chaleur ; tandis que par des températures de 25 à 30 degrés et même moins, à la suite d'étapes, ou pendant des revues, des militaires y succombent. Des études ultérieures paraissent nécessaires pour la solution de cette importante question.

— M. le Dr Laugier (Maurice), lit une note sur la gangrène des doigts à la suite des pansements phéniqués. Dans les 3 cas qu'il a

observés on avait fait usage une fois d'une solution au phénate de soude au 100e et les deux autres fois d'une solution d'acide phénique au 50e. Aucun des malades ne présentait de disposition pathologique à la gangrène. Il en conclut que l'enveloppement plus ou moins prolongé d'un doigt dans un pansement imbibé de solution phéniquée même faible, c'est-à-dire au 40e, au 50e et même au 100e, est capable de déterminer une action caustique assez intense pour amener la gangrène partielle ou totale de ce doigt, en dehors des cas d'albuminurie, de diabète, d'alcoolisme, d'endartérite.

— M. le Dr Mougeot expose ses recherches sur l'influence des courbes météorologiques dans les épidémies de choléra en Cochinchine.

Séance du 8 janvier 1895. — M. Brouardel présente un volume sur les poisons des flèches (die pfeilgifte) dans lequel le professeur Leswin (de Berlin) a résumé ses recherches et celles de ses devanciers. Les substances toxiques dont les différentes tribus se servent pour tremper leurs flèches sont l'ouabaïne amorphe, extraite du bois d'ouabaïo (apocynée), la strophantine (principe actif des semences du strophantus kombé), l'aconitine. Paul d'Egine remarque que les Daces et les Dalmates empoisonnaient leurs dards avec l'hélénium et le ninon qui auraient eu des propriétés analogues à celles du curare. Les recherches du Dr Messer, medecin de la frégate anglaise *la Pearl*, tendent à démontrer que si l'homme à l'état sauvage a toujours cherché à accroître par des préparations particulières l'efficacité de ses armes, il n'est pas établi qu'il y ait partout réussi. Les accidents ordinairement observés dans les blessures par les flèches dites empoisonnées sont, dans les Nouvelles-Hébrides, des accidents tétaniques, lesquels se déclarent vers le cinquième jour après la blessure. Le tétanos est d'ailleurs fréquent dans ces régions, bien qu'il n'y ait pas de chevaux.

— Communication de M. Babes (de Bucharest) sur la première constatation de la transmission des propriétés immunisantes et curatives, par le sang des animaux immunisés. Tandis que Behring et Kitasato ont fait, pour la première fois, leur communication sur le tétanos, en 1890, l'auteur avait déjà établi, en 1889, en collaboration avec M. Lepp (*Annales de l'Institut Pasteur*, juillet), ce même principe pour la rage. D'autre part, dans leurs premières expériences, MM. Richer et Héricourt s'étaient servis, non pas du sang de chien immunisé, mais du sang de chien qui n'avait subi aucun traitement antérieur. Il en résulte donc que M. Babes aurait le premier employé, à dessein, les cellules et les humeurs — le sang — des animaux immu-

nisés contre une maladie infectieuse, pour immuniser d'autres animaux ayant une réceptivité pour cette maladie. C'est ainsi qu'en 1889 il a employé, pour vacciner des chiens contre la rage, le sang des chiens préalablement réfractaires ; et, en 1890, il a pratiqué chez l homme cette injection immunisatrice. C'est une question de priorité dont il est juste de prendre acte.

Séance du 15 janvier. — Election de M. Motet en remplacement de M. Ollivier dans la VIII[e] section (Hygiène publique et Médecine légale).

— M. Pinard communique une note pour servir à apprécier la valeur comparative des différents procédés employés, dans le but de ranimer les enfants nés en état de mort apparente. Dans trois observations bien nettes, l'insufflation, pratiquée comme elle doit l être, se serait montrée d'une façon indiscutable plus puissante que les tractions rythmées de la langue. Dans une observation, au contraire, la méthode des tractions a pu faire naître des inspirations là où l'insufflation s'était montrée inefficace. D'où la conclusion que la supériorité du procédé de la langue sur l'insufflation, chez le nouveau-né en état de mort apparente, est contestable.

M. Laborde reproche à M. Pinard de n'avoir pratiqué les tractions que pendant deux, trois, quatre et cinq minutes. Pour apprécier, dit-il, à sa juste valeur le procédé de la langue, il doit être continué pendant un laps de temps qu'il estime de dix minutes, en moyenne, d'après les observations, et qui peut varier entre trois à trente minutes, au plus.

— M. le D[r] Clozier (de Beauvais) lit un travail sur les zones hystérogènes et les zones hystéro-classiques, et dépose un autre travail sur l'origine gastro-intestinale des hystéronévroses. Les zones hystéro-classiques ont pour siège : 1° la pointe du cœur (zone cardiaque) ; 2° le point culminant de la voûte palatine (zone palatine) ; 3° le tiers supérieur de la membrane pituitaire (zone pituitaire). Chez un grand nombre de femmes et de jeunes filles, une pression forte, exercée au niveau de la pointe du cœur, pendant trente secondes, environ, permettrait d'arrêter des attaques d'hystéro-épilepsie, aussi bien que des crises somnambuliques, des états hallucinatoires, et, enfin, des accès de toux spasmodique, dite toux nerveuse.

— M. le D[r] Backer lit un mémoire sur les propriétés inhérentes à certains ferments figurés purs. Les propriétés de ces ferments, en particulier de certains saccharomyces, seraient sensiblement semblables à celles des cellules animales les plus vigoureuses. Grâce à

ces éléments, on aurait le pouvoir de fabriquer des antitoxines dans les ballons de Pasteur, sans être forcé de passer par l'intermédiaire des animaux. M. Backer propose, pour ces produits antitoxiques, le nom de *toxinvertine* ou nucléine antitoxique, afin d'en rappeler l'origine.

— M. le Dr Mouchet (de Sens) rapporte deux observations d'élongation des nerfs, dans les paralysies post-traumatiques.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Lymphatiques. — Muscle. — Nicotine. — Fièvre typhoïde, choléra et typhus. — Nerfs vasomoteurs.

Séances des 24 *et* 31 *décembre* 1894. — Circulation de la *lymphe* dans les petits troncs lymphatiques, par M. L. Ranvier. J'ai cherché, dit l'auteur, si l'on pouvait, chez un animal vivant, faire apparaître les *lymphatiques* en les remplissant d'un liquide coloré. Les résultats des expériences que j'ai entreprises à ce sujet ont répondu d'une manière positive.

Comme objet d'étude, j'ai choisi l'oreille du lapin et j'ai pris comme liquide d'injection le bleu de Prusse soluble dans l'eau, en solution concentrée ; j'en ai rempli une seringue hypodermique munie d'une canule d'acier extrêmement fine dont j'ai fait pénétrer la pointe dans l'épaisseur du derme de la face interne de l'oreille, à deux centimètres environ de son extrémité. Il m'a suffi d'une légére pression pour remplir du liquide d'abord une partie du réseau capillaire lymphatique, et ensuite un des petits *troncs lymphatiques* qui accompagnent l'artère auriculaire.

Or, les petits *troncs lymphatiques* remplis de bleu de Prusse se voient admirablement par transparence chez l'animal vivant. La présence de la matière colorée dans leur intérieur ne provoque aucune réaction douloureuse, aucun trouble dans la circulation sanguine. Je considère l'opération comme bien réussie lorsque le réseau des capillaires *lymphatiques*, dans lequel le bleu a pénétré, est de faible étendue et surtout lorsqu'il ne s'est pas produit dans le tissu conjonctif de diffusion du liquide coloré sous forme de boule.

Au bout de deux ou trois minutes, la coloration bleue des *troncs lymphatiques* a disparu progressivement ; or, pour débarrasser, en un temps aussi court, les *lymphatiques* du bleu de Prusse qu'ils contenaient, il faut qu'il y ait passé une grande quantité de lymphe laquelle vient, sans doute, de tout le réseau capillaire lymphatique

qui débouche dans les troncs en question et qui n'a pas été atteint par l'injection.

Cette expérience, que je crois entièrement nouvelle, montre que la circulation de la lymphe dans les *troncules lymphatiques* est très active.

— Différences fonctionnelles entre le *muscle* normal et le *muscle* curarisé, par M. Wedensky. Depuis les recherches de Claude Bernard sur le curare, on dispose d'un excellent moyen pour paralyser la plaque terminale d'un nerf moteur et pour mettre ainsi le *muscle* à l'abri des influences nerveuses. Celui-ci garde alors son irritabilité directe, tout en étant soustrait à l'irritabilité indirecte.

J'ai montré en 1886 que lorsqu'un nerf moteur est animé par des excitations à la fois fréquentes et fortes, le muscle qu'il innerve ne présente pas de contractions tétaniques durables et intenses; au contraire, il se relâche bientôt plus ou moins complètement. Un tel relâchement du *muscle* ne résulte pas de la fatigue, mais d'une sorte d'inhibition qui a lieu dans les plaques terminales.

Aujourd'hui, je puis démontrer en toute évidence que, au moyen d'un courant témoin appliqué au *muscle*, celui-ci ne retient alors que son irritabilité directe, c'est-à-dire celle qui persiste aussi dans le *muscle* curarisé, tandis qu'il suffit d'interrompre l'excitation que j'appelle pessimum du nerf pour que le *muscle* reprenne tout de suite son irritabilité normale.

— Propriétés physiologiques de l'*oxalate* et des *sels cristallisés* de la *nicotine*, par MM. H. Parenty et E. Grasset. La dose mortelle de *nicotine* pure, qui est comprise entre 0 gr. 020 et 0 gr. 021 par kilogramme d'animal, s'élève à 0 gr. 070 de *nicotine* combinée, soit 0 gr. 110 de quadroxolate par kilogramme. Ce sel, dont le foisonnement est d'ailleurs considérable, ce qui atténue le danger d'une absorption accidentelle, est donc, à poids égaux, huit fois moins vénéneux que la *nicotine* caustique. Ses effets physiologiques, conservent d'ailleurs, dans leur atténuation, les mêmes caractères généraux : contraction pupillaire, paralysie et convulsions, salivation, anémie cérébrale, vasoconstriction de la périphérie, enfin cœur en asystolie. Dans aucun cas la mort n'a été foudroyante.

Nous avons constaté expérimentalement aussi qu'un animal peut arriver, par l'accoutumance, à supporter journellement une dose bien supérieure à la dose mortelle.

— Conditions de propagation de la *fièvre typhoïde*, du *choléra* et du *typhus* exanthématique, par M. Renard. Les observations faites

par les médecins militaires ont démontré l'immunité presque absolue des troupes pour la *fièvre typhoïde*, lorsque celles-ci sont casernées et abreuvées en eau de source ou, à son défaut, en eau potable filtrée par l'appareil Chamberland.

Les prescriptions du service de santé de l'armée, là où elles ont été strictement exécutées, ont mis les soldats presque à l'abri de la *fièvre typhoïde* et du choléra. La mortalité annuelle dans toute l'armée, par dothiénentérie est tombée, en cinq ans, de 1.200 à 400.

Pour la *fièvre typhoïde* et le *choléra*, ce sont les individus qui vivent en dehors de la caserne, les ordonnances notamment, qui payent le plus lourd tribut.

Dans la région du Nord, il n'y a guère que pendant les manœuvres quand les soldats boivent de l'eau de puits, de ruisseau ou de mare que quelques groupes sont atteints.

Quant au *typhus* exanthématique, son mode de propagation est différent. Transporté de Bretagne par les mendiants, cheminaux et roulottiers, il n'a attaqué que ceux qui étaient immédiatement en rapport avec eux : les gendarmes, les gardiens de prison, les juges d'instruction, les avocats, les médecins, les infirmiers et les sœurs. Les militaires sont restés indemnes.

Dans les points où la désinfection a été faite avec soin, l'épidémie a été immédiatement enrayée.

Séance du 7 janvier 1895. — Des *nerfs vasomoteurs* des veines, par M. L. Ranvier. Si la question des *nerfs vasomoteurs* des artères a été autrefois élucidée, par contre celle des *vasomoteurs* des veines est, depuis les expériences de Claude Bernard, restée entière. Cette dernière cependant a une grande importance pour la physiologie et la pathologie, car, ainsi que je l'ai fait remarquer moi-même il y a près de trente ans, les effets des *vasomoteurs* doivent être tout autres suivant que leur action porte sur les artères ou sur les veines ; supposons que, sous leur influence, les artères se contractent, il y aura un apport moins considérable de sang dans les capillaires et, par suite de l'anémie ; si, au contraire, l'action des vasoconstricteurs se fait sentir sur les veines seules, il se produira de la congestion avec stase.

La démonstration expérimentale de ce fait paraissait fort difficile. Je l'ai longtemps cherchée et ce n'est que dans ces derniers temps que je crois l'avoir trouvée, et cela par un procédé fort simple, tellement simple que, pour le mettre en pratique, il n'est pas du tout nécessaire d'être physiologiste.

En effet, si, après avoir déterminé la dilatation de l'artère auriculaire en pressant transversalement avec l'ongle contre le cartilage de l'oreille (manœuvre qui paralyse l'artère par action mécanique sur les nombreux faisceaux nerveux qui sont dans son voisinage immédiat), on comprime de la même façon, toujours avec l'ongle,la veine marginale externe, celle-ci se dilate au-dessus du point comprimé. En outre, la compression de la veine marginale suffit à amener sa dilatation, sans qu'il soit nécessaire, au préalable, d'avoir paralysé l'artère médiane.

La dilatation des veines au-delà de la région comprimée est liée à la destruction mécanique des filets nerveux qui les accompagnent et qui président à l'innervation de leurs éléments musculaires ; il y a donc des *vasomoteurs* veineux comme il y en a d'artériels.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 octobre. — M. Béclère présente un cas de myxœdème guéri par l'alimentation thyroïdienne. Parmi les signes d'intoxication on a déjà noté la tachycardie, l'élévation de la température, l'insomnie, l'agitation, la polyurie, l'albuminurie, la paraplégie incomplète, la sensation de chaleur, la sudation exagérée, la diarrhée, la glycosurie. A part ces deux derniers symptômes, la glycosurie et la diarrhée, cet auteur a retrouvé tous les autres chez sa malade. Il a de plus constaté la tache cérébrale de Trousseau, l'augmentation du nombre des respirations, le tremblement, l'exophtalmie. On voit combien sont étroites les ressemblances entre cet état morbide d'ordre pour ainsi dire expérimental et la maladie de Basedow et que termine parfois l'asystolie ou la mort subite par syncope. Aussi M. Beclère croit pouvoir attribuer à la sécrétion exagérée de la glande thyroïde dans la maladie de Basedow tous ceux de ses symptômes que reproduit l'alimentation thyroïdienne, et à l'hystérie un certain nombre de troubles paralytiques, hémiplégies, paraplégies, ophtalmoplégies qu'on s'est quelque peu hâté de compter parmi les signes du goitre exophtalmique.

M. Fernet fait une communication sur les manifestations locales de la fièvre typhoïde. Celles-ci sont de deux ordres : les unes sont produites par l'infection typhique, et les recherches bactériologiques permettent de déceler dans les organes atteints la présence du bacille d'Eberth, à l'exclusion de tout autre microbe ; les autres sont accidentelles et imputables à des infections secondaires par des

microorganismes divers. Les premières sont des manifestations directes de la maladie typhoïde, les secondes sont des complications.

Les maladies locales vraiment typhiques sont dues à la présence des microbes spécifiques ou des matières toxiques qu'ils produisent dans les organes. On peut expliquer leur localisation prédominante en divers points de l'économie, soit par l'existence des lésions organiques antérieures, soit par l'arrêt, dans certains organes, de microbes plus nombreux ou plus virulents.

Le diagnostic étiologique de ces manifestations est souvent difficile; les caractères cliniques permettent de soupçonner leur nature typhique, mais la recherche bactériologique peut seule en fournir la preuve.

Ces manifestations locales sont très communes, mais elles sont souvent latentes et simulent un grand nombre de maladies diverses; aussi doit-on les chercher par un examen attentif et répété des différents organes; c'est ainsi qu'on pourra souvent les découvrir, prévoir leurs conséquences prochaines ou éloignées, et trouver les indications thérapeutiques qu'elles comportent.

Séance du 19 *octobre.* — M. Jules Voisin a vu un goitre exophtalmique très rapidement amélioré par la médication thyroïdienne.

M. Goldschmidt (de Strasbourg) vante les bons effets de l'usage interne du perchlorure de fer liquide dilué comme traitement de la diphtérie. Pour la diphtérie pharyngienne, il suffit de faire avaler toutes les deux heures une cuillerée à café d'un mélange au 1/20° de perchlorure de fer liquide et d'eau, additionné ou non de sirop ou de glycérine. Et lorsque les fosses nasales sont envahies ou menacées de l'être, il est indiqué de pratiquer des injections intra-nasales toutes les trois à quatre heures avec la même dilution ferrique.

M. Armand Siredey rapporte un cas d'érythème scarlatiniforme desquamatif et en discute longuement la pathogénie.

MM. Debove et Soupault communiquent une note complémentaire sur le cas de kyste du foie ouvert dans le péritoine avec épanchement biliaire. L'autopsie est venue confirmer le diagnostic. La rupture d'hydatides hépatiques avait déterminé la greffe d'hydatides péritonéales.

MM. Hanot et Meunier ont eu l'occasion d'étudier d'une manière précise le péristaltisme stomacal chez une malade atteinte de sténose pylorique d'origine néoplasique. Les dessins joints à l'observation permettent de suivre aisément les diverses phases des mouvements ondulatoires de l'estomac. Comparant les phénomènes qu'ils ont

observés dans leur cas à ceux décrits par Kussmaul et par Matton et Dameuve, MM. Hanot et Meunier énoncent les propositions suivantes:

L'estomac de l'homme dont le péristaltisme latent ne s'exerce vraisemblablement qu'au moment de la digestion, peut, dans certains cas pathologiques, être le siège de mouvements rythmiques permanents, rendus apparents à travers la paroi abdominale par la dilatation de l'organe et l'énergie de ces contractions.

Il se contracte d'autant plus vivement que sa cavité est plus pleine. Ces contractions s'effectuent suivant le mode péristaltique, les ondes contractiles cheminant du cardia vers le pylore, interceptant entre elles un segment d'organe en état de relâchement et entraînant vers l'orifice pylorique le contenu de la poche ainsi formée.

On observe parfois des ondes antipéristaltiques partant du pylore; mais celles-ci sont inconstantes et toujours avortées, elles ne précèdent pas les efforts de vomissements.

Chez la malade, la cause principale du péristaltisme apparent a été la rapidité de formation de l'obstacle, la sténose presque subite de l'orifice pylorique; l'estomac a été entravé brusquement dans ses fonctions motrices alors que son système nerveux était en pleine activité; le muscle s'est tétanisé, luttant obstinément contre un obstacle auquel il n'était pas préparé, et il n'a cessé ses contractions qu'après épuisement. Cette explication suggérée par la marche très rapide du cancer dans ce cas (six semaines) et dans celui de Matton-Dameuve (trois mois) mérite d'être contrôlée par de nouvelles observations.

Séance du 26 *octobre*. — M. Catrin relate une observation de volvulus de l'S iliaque sans vomissement fécaloïde.

M. Galliard fait une longue et intéressante communication sur les érythèmes infectieux et conclut ainsi :

1° A côté des érythèmes toxiques et médicamenteux, il faut décrire des érythèmes *infectieux* ou *toxi-infectieux* qui offrent avec les premiers de nombreuses analogies cliniques ;

2° Ces érythèmes infectieux sont attribuables soit à des microbes connus (bacille-virgule de Koch, coli-bacille, bacille d'Eberth, bacille de Löffler, streptocoque), soit à des microbes indéterminés ;

3° Ces microbes ou leurs toxines exercent sur le tégument externe une action identique dans des conditions spéciales;

4° Il est impossible de dire exactement quelles sont les conditions ndispensables pour que ces microbes deviennent *érythrogènes* ;

5° L'influence des médications, qu'il faut toujours étudier avec le us grand soin, est souvent faible ou nulle ;

6° Les prédispositions individuelles jouent un rôle important dans la genèse des érythèmes toxi-infectieux comme dans la genèse des érythèmes médicamenteux.

Séance du 2 novembre. — M. Legendre rappelle ses précédentes communications sur les érythèmes infectieux et toxiques. M. Rendu signale l'importance des lésions du rein qui facilitent l'intoxication. M. Burlureaux a vu un érythème scarlatiniforme à la suite d'injections de sérum antidiphtérique. M. Hayem se demande si la gastrite médicamenteuse ne facilite pas l'auto-intoxication.

M. Courby communique deux observations de morphinomanie guérie à l'hôpital par la suppression rapide.

Séance du 9 novembre. — M. Siredey lit deux observations d'érythème scarlatiniforme au nom du Dr Ausset.

M. Lemoine rapporte un cas d'étranglement du gros intestin qui n'a pas été accompagné de vomissements fécaloïdes. Cette occlusion intestinale incomplète, puisqu'il n'y a pas eu arrêt absolu dans le cours des matières fécales, s'est accompagnée d'une broncho-pneumonie gauche due au coli-bacille.

M. Ferrand signale un cas de kyste hydatique du foie compliqué de cirrhose hypertrophique avec communication largement établie entre le kyste et la vésicule biliaire.

Séance du 16 novembre. — M. Achard communique une observation d'infection hépatique avec abcès aréolaires compliquant l'appendicite.

MM. Gilbert Ballet et Enriquez ont provoqué l'apparition d'un goitre chez les chiens au moyen d'injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien.

M. Chauffard fait une communication sur les infections exogènes au cours de la fièvre typhoïde et en particulier sur les abcès exogènes. Sur un total de 25 cas observés à l'hôpital et soumis à la méthode de Brand il a constaté 12 fois des abcès, soit 48 0/0. Et, fait intéressant à relever, l'examen bactériologique comparatif du pus des abcès et de l'eau des bains permet d'isoler le staphylocoque doré et le staphylocoque citrin. L'infection avait pour origine l'eau des bains qui, dans le cas présent, était l'eau de Seine.

Séance du 23 novembre. — M. Huchard présente le cœur et l'aorte d'une malade morte d'angine de poitrine, pièces démonstratives de l'origine coronarienne de l'angine.

M. Ausset (Limoges) a constaté une augmentation considérable de la toxicité urinaire dans les maladies infectieuses traitées par les bains froids.

M. Millard rapporte onze cas de pérityphlite guéris par le traitement médical et résume leur étude clinique.

Séance du 30 *novembre.* — M. Hirtz présente un malade atteint de paralysie labio-glosso-laryngée avec atrophie du membre supérieur gauche. Cette atrophie a précédé de six mois le début de la paralysie labio-glosso-laryngée.

M. Le Gendre, à propos de la discussion sur les pérityphlites et les appendicites, distingue les formes cliniques suivantes : 1° l'engouement stercoral du cæcum ou *typhlite des constipés*; 2° la typhlite par entéro-colite à répétition ou *typhlite des dilatés*; 3° la *pérityphlite*, péritonite péri-cæcale séro-adhésive, modeste, essentiellement subaiguë et toujours médicalement curable; 4° *l'appendicite*, caractérisée cliniquement par la brusquerie du début, l'acuité de la douleur qui atteint presque d'emblée l'acmé, l'intensité de la réaction nerveuse : vomissements, prostration, sidération circulatoire, etc. La *colique appendiculaire* ne serait que le premier degré de l'appendicite qui peut être foudroyante, aiguë ou subaiguë; 5° l'appendicite s'accompagne le plus souvent de *péritonite périappendiculaire*, qui, si elle suppure, donne lieu soit à un *foyer enkysté*, soit à une *péritonite diffuse.*

L'auteur conclut ainsi :

1° Sous le nom de pérityphlite on englobe des cas complexes et assez différents les uns des autres;

2° Les premiers, méritant le nom de pérityphlite d'origine cæcale, sont relativement bénins et guérissent souvent par des moyens médicaux; l'intervention chirurgicale n'est justifiée que lorsque la maladie traînant en longueur, la fièvre persistant, il est permis de penser qu'il existe une suppuratien plus ou moins étendue;

3° Les autres, d'origine appendiculaire, assez fréquents dans la seconde enfance, peuvent aussi guérir par des moyens médicaux, mais ils demandent une surveillance rigoureuse et incessante, car très rapidement ils peuvent exiger une intervention immédiate. Les purgatifs sont formellement contre-indiqués, et, par contre le repos absolu, les opiacés, la diète sont de rigueur dans les cas, de ce genre.

M. Sévestre se basant sur ce qu'il a vu chez l'enfant, plus sujet à l'appendicite qu'à la typhlite, montre qu'il serait imprudent de trop compter sur le traitement médical. Il faut se tenir prêt à l'intervention chirurgicale si l'aggravation des accidents démontre l'inutilité du traitement médical (extrait thébaïque, pas de purgatifs, ...ues, ventouses scarifiées).

M. Mathieu communique les statistiques de Guttman, Hollander, Renvers, Leyden, Fürbringer, sur les appendicites et pérityphlites traitées médicalement. La mortalité maxima est de 5 0/0. Il cite ensuite les statistiques chirurgicales de Sonnenburg, qui préconise l'intervention dans tous les cas d'appendicite, de Richard, de Boston (mortalité de 25 0/0) et termine en rappelant les indications opératoires, telles qu'elles ont été indiquées par M. Talamon.

Séance du 7 décembre. — Suite de la discussion sur la communication de M. Millard.

D'après M. Huchard les indications médicales et chirurgicales seraient bien faciles à poser et à résoudre, si l'on pouvait toujours répondre hardiment et sûrement à ces trois questions qui forment le fond du débat :

1° Y a-t-il typhlite ou appendicite pariétale ? — Dans les deux cas, le traitement médical suffit; dans le premier, l'intervention chirurgicale doit être tardive, si elle se pose ; dans le second, elle est subordonnée aux rechutes qui peuvent se produire, et c'est alors que doit être pratiquée la résection à froid de l'appendice.

2° L'appendicite est-elle simplement pariétale on perforante ? — La réponse à la première question est contenue dans le paragraphe précédent.

Dans le second cas, le traitement médical est plutôt nuisible, parce qu'il fait perdre un temps précieux, et l'intervention chirurgicale doit être hâtive.

3° La pérityphlite ou la périappendicite est-elle suppurée ou non ? Dans le cas d'affirmative, le chirurgien doit encore intervenir.

Dans les cas simples, il est assez facile de trancher ces questions. Dans le doute *il ne faut pas s'abstenir.*

M. Rendu expose les indications du traitement de la typhlite et de la pérityphlite et insiste sur la grande, la seule difficulté de juger s'il y a lieu de provoquer une intervention chirurgicale, èt à quel moment il convient de la pratiquer. D'après cet auteur, les renseignements fournis par l'exploration de la tumeur, lorsquelle existe deux à trois jours après le début, donnent les meilleurs éléments d'appréciation quant à l'opportunité ou non d'intervenir. Lorsqu'elle ne diminue pas de volume et garde cette consistance pâteuse, mollasse, sur laquelle insiste avec raison Talamon, il y a de très grandes chances pour que la péritonite enkystée contienne du pus, susceptible par son accumulation, surtout par ses fusées, de provoquer une péritonite ou un phegmon tardif. C'est là l'indication la plus formelle d'intervenir.

En somme trois éventualités peuvent se produire :

La première concerne les cas d'appendicite à début sidérant avec perforation intestinale et peritonite diffuse. Le traitement de choix, à cette phase de la maladie, dans le collapsus, est la glace, le champagne frappé, l'opium à doses fractionnées et les injections d'éther. Si au bout de douze à quinze heures de ce traitement, les accidents conservent une gravité menaçante et qu'il soit démontré qu'on ait affaire non pas simplement à du péritonisme, mais à de la péritonite diffuse, il est du devoir du médecin de provoquer l'opération.

En général, les choses se passent d'une façon moins dramatique et à l'invasion des phénomènes péritonitiques de début succède une accalmie dangereuse parce qu'elle peut illusionner la famille et même le médecin. Il faut surveiller attentivement et intervenir dès que la notion d'un abcès enkysté deviendra évidente.

Enfin s'il s'agit d'appendicite à répétition, laissant après chaque crise une tumeur persistante susceptible de s'enflammer à nouveau sous le moindre prétexte, le meilleur parti à prendre est de faire la résection de l'appendice.

MM. Moizard et Perregaux présentent les résultats obtenus dans 231 cas de diphtérie traités par le sérum antidiphtérique. Ce mémoire qui montre d'une manière évidente les bienfaits de cette nouvelle médication mérite d'être lu en entier dans les Bulletins de la Société médicale des hôpitaux.

E. PARMENTIER.

VARIÉTÉS

Société de Chirurgie de Paris

Prix à décerner en 1895

PRIX DUVAL (300 fr.) — A l'auteur (ancien interne titulaire des hôpitaux ou ayant un grade analogue dans l'armée ou la marine) de la meilleure thèse de Chirurgie, publiée dans de courant de l'année 1895. Le prix ne peut être partagé.

PRIX LABORIE (1.200 fr.) — A l'auteur d'un travail inédit sur un sujet quelconque de Chirurgie.

N. B. — Par suite d'un reliquat de 1894, la somme qui pourra être distribuée en 1895 est de 1.600 fr.

PRIX GERDY (2.000 fr.) — Question : De l'intervention chirurgicale dans les Sténoses du Pylore.

N. B. — Par suite d'un reliquat de 1893, la somme qui pourra être distribuée en 1895 est de 3.000 fr.

PRIX DEMARQUAY (700 fr.) — Question : Des opérations pratiquées par la voie sacrée. Indications, Résultats, Manuel opératoire.

N. B. — Le prix n'ayant pas été décerné en 1893, la somme qui pourra être distribuée en 1895 est de 1.400.

PRIX RICORD (300 fr.) — A l'auteur d'un mémoire de chirurgie publié dans le courant des années 1894-1895, ou d'un travail inédit sur un sujet quelconque de chirurgie, n'ayant pas encore été l'objet d'une récompense dans une autre Société.

N. B. — Le prix n'ayant pas été décerné en 1893, la somme qui pourra être distribuée en 1895 est de 600 fr.

— Les travaux des concurrents doivent être adressés au Secrétaire général de la *Société de Chirurgie*, 3, rue de l'Abbaye, avant le 1er novembre 1895.

Les manuscrits destinés au prix Ricord peuvent être signés. Pour les prix Laborie, Gerdy et Demarquay, ils seront anonymes et accompagnés d'une épigraphe reproduite sur la suscription d'une lettre renfermant le nom, l'adresse et les titres du candidat.

Pour les autres conditions de ces concours, voir le premier fascicule des *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie* de l'année courante.

Vingt-troisième Congrès des chirurgiens allemands.

Le vingt-troisième Congrès des chirurgiens allemands s'est tenu à Berlin au Langenbeck-Haus, du 18 au 21 avril 1894.

Voici un résumé de quelques communications qui nous ont paru les plus intéressantes.

MESSNER (Münich). — *Recherches expérimentales sur le traitement des plaies infectées.* — De ces expériences pratiquées chacune sur deux lapins de même portée, de même taille, de même couleur et sensiblement de même poids, il résulte : 1° que si des plaies infectées avec du pus frais pris sur l'homme ou un bouillon de culture de deux jours traitées aseptiquement mais non antiseptiquement tendent à devenir progressivement phlegmoneuses, et à entraîner la mort de l'animal en expérience, la désinfection de ces mêmes plaies avec une solution à 3 0/0 de lysol et d'acide phénique pratiquée même au bout de dix-huit heures localise la suppuration et amène la guérison ; 2° que l'irrigation ou le traitement des tissus par une

solution phéniquée à 3 0/0 ainsi qu'on avait l'habitude de le faire pendant l'ère antiseptique ne diminuent en rien la force de résistance de ces tissus à l'infection suppurative ni ne les prédisposent à la suppuration; les expériences dont il s'agit démontrent bien plutôt le contraire.

J. Rotter (Berlin). — *Forme particulière de gangrène de la peau et de productions pustuleuses.* — L'auteur présente son malade, un homme de 23 ans, voyageur de commerce habituellement bien portant : du premier au quinzième jour de la maladie plaque gangreneuse de la peau étendue peu à peu en surface à la moitié de la jambe droite, en profondeur jusqu'à l'aponévrose. Du début de la deuxième semaine à la fin de la cinquième, apparition sur le même membre d'une dizaine de pastules hémorragiques atteignant jusqu'à 3 centimètres de diamètre, profondes parfois jusqu'à l'aponévrose. Enfin du début de la deuxième semaine à la fin du quatrième mois, c'est-à-dire à la fin de la maladie formation de 25 à 30 pustules plus petites et superficielles, contenant du sang mêlé de pus, ne dépassant pas en profondeur le corps papillaire, localisées à la jambe droite, au scrotum et au pénis.

Dans ces productions l'auteur a pu découvrir un bacille dont le rôle pathogène est démontré par sa présence constante dans le tissu gangrené ainsi que dans les pustules; par le résultat positif de l'inoculation pratiquée dans le dos du malade lui-même avec production d'une pustule hémorrhagique profonde après une incubation de sept jours; enfin par l'existence dans le sang du malade d'une substance immunisante et curative, à un faible degré il est vrai dans la septième semaine, à un très haut au contraire dans la onzième, alors que le malade approche de la guérison; d'où conclusions intéressantes sur la guérison spontanée de la maladie.

S'agit-il vraiment comme le pense l'auteur, d'une nouvelle affection non décrite jusqu ici ?

Bier (Kiel). — *Nouvelle communication sur le traitement des tuberculoses chirurgicales par la ligature élastique* (Stauungs hyperämie). — Un grand nombre de tuberculoses articulaires guérissent tout uniment par cette méthode. Dans d'autres cas il se présente des difficultés et aussi des aggravations le plus souvent apparentes : abcès tuberculeux que l'on guérit par la ponction et les injections de glycérine iodoformée, fongosités que le traitement lui-même finit par faire disparaître; quelquefois réelles : abcès chauds qu'il convient d'inciser, suppuration de toute la jointure entraînant la résec-

tion, érisypèles que l'on traite par les moyens ordinaires après avoir interrompu la compression.

On obtient les résultats les plus rapides en combinant avec la compression élastique les injections de glycérine iodoformée.

Lorsque les tuberculoses ouvertes se sont notablement améliorées et qu'il persiste des trajets fistuleux il convient de les traiter: 1° en injectant de la glycérine iodoformée dans les environs de la fistule; 2° en suspendant la compression et poussant dans les trajets une solution irritante et de préférence la liqueur de Villate-Heine (sulfate de cuivre et de zinc ãã 10, eau 120); 3° en enlevant les séquestres s'il en existe au fond des trajets.

La méthode est contre-indiquée dans les cas d'abcès volumineux.

Elle fournit de bons résultats dans la tuberculose du testicule et des gaines tendineuses.

Elle peut être encore appliquée avec avantage dans le traitement du rhumatisme articulaire chronique et de l'arthrite déformante, ainsi que des lésions qui succèdent au rhumatisme articulaire aigu et à l'arthrite blennorrhagique.

Gurlt (Berlin). — *Quatrième statistique des anesthésies* (1893). — Au nombre de 33.083 par le chloroforme, 11.669 par l'éther, 3.896 par le chloroforme combiné avec l'éther, 750 par un mélange alcoolique de chloroforme et d'éther, 2.986 par le bromure d'éthyle, soit en tout 52.384 narcoses avec 21 morts soit 1 pour 2.494.

Les quatre années réunies donnent 166.812 anesthésies par le chloroforme avec 63 morts = 1 : 2.647; 26.320 par l'éther avec 2 morts = 1 : 13.160; 8.014 par le chloroforme et l'éther combinés avec 1 mort; 4.190 par le mélange alcoolique avec 1 mort et enfin 7.541 par le bromure d'éthyle avec 2 morts = 1 : 3.770. Pendant l'année courante la mortalité chloroformique a été particulièrement élevée 1 : 1.946, et 1 : 5.834 seulement par l'éther; d'où en Allemagne diminution de l'usage du chloroforme (33.000 contre 38.400) et augmentation pour l'éther (11.600 contre 6.200). Tous les auteurs signalent parmi les inconvénients de ce dernier l'augmentation considérable des sécrétions ainsi que la production de bronchites et de pneumonies.

Haussmann.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

E. Brissaud. — Leçons sur les maladies nerveuses faites a la Salpêtrière (1893-94), recueillies et publiées par Henry Meige. Avec 240 figures (schémas et photographies) — (Paris, G. Masson, éditeur, 1895). — La mort de Charcot devait, semblait-il, laisser vide à jamais « la première chaire de clinique du monde » et l'amphithéâtre célèbre de la Salpêtrière n'avait plus qu'à laisser s'éteindre les échos de la grande voix qui plus de vingt ans y retentit. Mais une année encore des applaudissements enthousiastes y ont salué une parole si élevée qu'on a cru l'Illustre toujours vivant et rajeuni, comme si quelque bienfaisante métempsychose avait, en l'élève qui le remplaçait, fait passer l'âme du Maître. Il faut remercier Henry Meige d'avoir jalousement recueilli cette manne précieuse et publié quelques-unes des leçons de M. Brissaud, une trentaine sur les soixante-dix que comportait le cours de l'agrégé.

« Tout est devenu accessible à tous », dit M. Brissaud pour exprimer combien fut féconde l'Œuvre du mort. C'est cette devise qu'on pourrait inscrire en tête de son propre livre, et l'appliquer à son enseignement est le meilleur éloge qu'on en puisse faire. On y retrouve cette même clarté lumineuse, cette même exposition simpliste et méthodique, cette tendance à dégager d'un chaos d'inconnues les formes qui déjà s'estompent. « La poursuite de l'idéal, même en nosographie, est comme un impérieux besoin pour certains esprits clairs, auxquels on reproche de schématiser à l'excès toutes choses, sous prétexte que la nature n'est pas simple. » L'œuvre de Charcot est magistralement continuée.

En neuropathologie, comme en la plupart des branches de la médecine, c'est encore l'analyse qui se poursuit. Charcot avait isolé les grands types, d'une esquisse puissante mais quelque peu rigide parfois ; maintenant, d'autres combinaisons des symptômes propres aux affections du système nerveux donnent des types nouveaux auxquels il faut bien faire place ; on lira avec intérêt, dans les leçons de M. Brissaud, celles où sont étudiés l'*hérédo-ataxie cérébelleuse et les scléroses combinées de la moelle*, les *tabes combinés* systématiques et pseudo-systématiques comme la *paraplégie ataxo-spasmodique*, la *maladie de Little*, le *tabes dorsal spasmodique*.

D'autres questions ont progressé en pathogénie et il faut voir comment est comprise, au premier chapitre, *la maladie de Charcot* ou

sclérose latérale amyotrophique, comment sont étudiés les *rapports réciproques de la pachyméningite cervicale et de la syringomyélie* comment envisagée la nature de la *maladie de Parkinson*, du *goitre exophtalmique* et du *myxœdème*.

On trouvera quelquefois des hypothèses, mais si séduisantes qu'on pourrait presque dire qu'elles sont de véritables *vues* de l'esprit. M. Brissaud peut sans crainte assumer cette « responsabilité ». Assez longtemps on s'est contenté du mot de *névrose* ; la moindre tentative de physiologie pathologique est la bienvenue pour les esprits moins froidement scientifiques que ceux des collectionneurs d'observations.

Ailleurs sont discutés des diagnostics délicats, des localisations savantes, comme dans les leçons sur l'*hématomyélie* et les *paraplégies subites*, la *syringomyélie*, les *troubles de la sensibilité dans les hémiplégies d'origine corticale*, etc.

Quelques sujets semblaient ne rien laisser à l'inconnu, à l'inédit. Tels la *pachyméningite pottique*, le *syndrome de Brown-Séquard*, les *aphasies corticales et sous-corticales*. M. Brissaud trouve moyen de les rajeunir et d'y découvrir des côtés imprévus, des horizons inexplorés. D'autres, d'une digestion plutôt pénible, les *ophthalmoplégies*, par exemple, sont, en trois leçons savantes, rendus assimilables et, j'ose dire, agréables au goût.

Certaines leçons méritent une mention spéciale : la XIIIe, *sur l'abolition du sens musculaire et sur le signe de Romberg*, où la physiologie du cervelet apparaît lucide et presque définitive ; la XIVe et la XVe, *sur les troubles du trophisme et de la sensibilité dans le tabes* ; on y trouvera une très intéressante étude sur la fatigue ; la XXIVe, *sur les tics et spasmes cloniques de la face*, où la théorie du torticolis mental est si brillamment exposée ; enfin la XVIe, *des formes extérieures dans les myopathies*, où telle est la puissance descriptive de l'auteur, que les figures, — j'entends celles qui montrent les attitudes et les formes, — sont pour ainsi dire inutiles, car la description du malade se traduit nettement, en l'esprit du lecteur, par une image visuelle. « Vous apercevez vraiment l'écorché par transparence. »

Mais la leçon séduisante entre toutes, celle où se rencontre « toute la mesure » de l'auteur, j'allais dire le *clou* du livre, est la XXIe, *sur le rire et le pleurer spasmodique*. C'est un modèle d'érudition intelligente, d'observation subtile, d'analyse ingénieuse, une belle page de psycho-physiologie, de psycho-anatomie même, digne du

plus haut esprit scientifique. Cette leçon restera comme la meilleure de Lasègue.

C'est qu'il fut aussi son élève, à celui-là, et d'aucuns voudront voir dans le style de M. Brissaud comme le renouveau de celui de son maître. Mais si, par quelque côté, le disciple de Charcot se montre, — encore n'en a-t-il reçu que l'impulsion première, — en tout le reste le jeune professeur est lui-même, unissant à une science profonde un style merveilleux, une palette éblouissante, un dessin impeccable ; il est artiste de race, et son livre est celui d'un artiste.

Il faut le lire. L'étudiant y trouvera bon nombre de questions inconnues aux livres classiques, et qui seront pour lui comme un délassement aux descriptions arides des *traités* ; le praticien, pour lequel on a si souvent la prétention d'écrire, fera connaissance, sans autre effort qu'une lecture attrayante, avec les *nouveautés* de la pathologie nerveuse ; le médecin instruit, le neuropathologue surtout, quel qu'il soit, saluera un maître incontesté ; le dilettante y pourra savourer le parfum qui monte de la forme, de la phrase, du mot, de l'image ou de la comparaison. C'est un livre français par excellence, fort et délicieux. E. Boix.

Leçons de clinique médicale faites a l'Hopital de la Pitié et a l'Hotel-Dieu (années 1879-1893), par le Dr E. Lancereaux. — (Paris, chez L. Battaille et Cie, 1894.) — Le dernier volume des leçons cliniques que M. Lancereaux, en quittant son service d'hôpital, vient de laisser à ses élèves, complète en quelque sorte le cycle de l'enseignement si recherché de ce maître. « Sa tendance doctrinale, dit l'auteur, est de montrer que la maladie n'est pas dans l'organe, que celui-ci en est le simple support, et que la clinique est l'application au lit du malade de connaissances anatomiques, physiologiques et chimiques préalablement acquises ».

Une première partie, intitulée Parasitisme, comprend trois leçons sur la *Ladrerie*, la *Maladie hydatique* et la *Filariose*. Elle est comme un hors-d'œuvre au corps du volume qui est principalement consacré à l'étude des affections des artères, du cœur et des reins.

Le chapitre des Artérites étudie trois types distincts de cette affection : 1° Les *artérites circonscrites*, commençant par la tunique externe, se localisant aux artères de moyen calibre, pourvues de gaînes lymphatiques, et restant localisées sur un ou plusieurs points d'un même vaisseau ; cette artérite peut être dite aussi *oblitérante* ou *anévrysmatique*. Son étiologie est toute externe et relève soit de l'infection syphilitique ou tuberculeuse, soit d'une embolie. —

2° Les *artérites en plaques* dont le type est l'artérite paludique, débutent toujours par la tunique externe, offrant des plaques sclérosées plus ou moins étendues, de préférence dans l'aorte et pouvant amener, par leur ramollissement, un anévrysme ou une perforation. — 3° Enfin l'*endartérite* ou *artériosclérose généralisée*, intéressant spécialement la membrane interne, lente et insidieuse, source d'accidents graves et multiples au sein des différents viscères, expression d'une maladie générale essentiellement héréditaire bien connue des lecteurs de M. Lancereaux : l'*herpétisme*, névrose vaso-trophique.

Les Affections du cœur tiennent une place importante dans le livre, mais envisagées plutôt au point de vue anatomo-pathologique que clinique. C'est dire qu'on n'y trouvera pas spécialement une description des lésions orificielles et de leurs conséquences, mais une étude du processus d'inflammation ou de dégénérescence des parties constituantes du cœur : endocarde, myocarde, troncs artériels et nerfs de l'organe. L'*endocardite rhumatismale*, lésion scléreuse et généralisée à tout le pourtour d'un orifice cardiaque, y est nettement séparée de l'*endocardite végétante ulcéreuse*, manifestation toujours limitée, circonscrite à un ou plusieurs points valvulaires. Quoique au fond artificielle, puisque les deux formes relèvent de l'infection, cette distinction est parfaitement justifiée par la clinique et la physiologie pathologique, puisque l'une tue en mettant obstacle à la circulation cardiaque, l'autre en empoisonnant l'organisme. Les pages consacrées à l'endocardite ulcéreuse sont particulièrement intéressantes et documentées. M. Lancereaux y rappelle que déjà en 1862 (*Soc. de Biologie*), il avait dit quelques mots de ces microphytes qui lui paraissaient agir à la façon des ferments, puisqu'il rapprochait les accidents liés à l'endocardite ulcéreuse des phénomènes produits par l'injection dans le sang de substances putréfiées. — Une troisième forme d'endocardite, reliquat, le plus souvent, de processus infectieux, réunit les *endocardites villeuse et verruqueuse*. — On les trouve fréquemment dans la vieillesse et chez les alcooliques et les cancéreux, ces jeunes vieillards.

Les *myocardites* sont classiquement divisées en *parenchymateuses* et *scléreuses*, selon la localisation anatomique des lésions. M. Lancereaux passe très rapidement sur les premières, toxiques ou infectieuses, et, des secondes, n'envisage que la *myocardite syphilitique*, mais avec une compétence et une autorité qui font de ce chapitre une monographie magistrale qu'on pourra compléter par la lecture

de l'article « Myocardite » du *Traité de la syphilis* du même auteur (édit. de 1874, p. 295).

Les *cardiopathies artérielles* qui font le sujet du chapitre suivant, reconnaissent pour cause l'artériosclérose des artères coronaires dont le rétrécissement produit l'*ischémie cardiaque*, dont l'oblitération amène le *ramollissement en foyer* avec ou sans *rupture du cœur*, dont l'altération localisée aux petites branches conduit à la *dystrophie disséminée* avec ou sans dilatation cardiaque. — A tort ou à raison, M. Lancereaux réserve le nom d'angine de poitrine aux crises douloureuses qui dépendent de la névrite ou de la névralgie du plexus cardiaque, mais il n'en étudie pas moins l'*angor* de la coronarite (encore un mauvais mot que M. Lancereaux n'emploie pas) et qu'il compare cliniquement, aux attaques apoplectiques survenant au cours de l'artériosclérose cérébrale. A juste titre il fait remarquer que les cardiopathies artérielles, à part les rares cas où elle tiennent à l'aortite paludéenne, coexistent toujours avec l'artériosclérose généralisée et sont sous la dépendance du grand processus congénital que d'aucuns appellent *arthritisme* et qu'il a dénommé *herpétisme*, le considérant comme une névrose vaso-nutritive. Ici comme tout à l'heure, simple question de mots : il s'agit de s'entendre.

Viennent ensuite les *hyperémies cardiaques*. Les unes passives, *angiopathiques* selon le terme du livre, ont pour expression anatomique la dilatation secondaire du cœur droit et la congestion douloureuse du foie ; d'où il suit que « le foie est bien l'organe qui donne la note exacte de l'état fonctionnel du cœur ». — Les autres actives, *névropathiques*, comprenant l'hypertrophie primitive ou essentielle du cœur et la dilatation de croissance de ce même organe.

Les *névrites* et *névroses* cardiaques complètent les leçons sur les maladies du cœur : névrite interstitielle ou conjonctive ayant pour effet le ralentissement du pouls, l'état syncopal et l'angine de poitrine, selon qu'elle intéresse le tronc même du vague ou le plexus cardiaque (ces nerfs peuvent d'ailleurs être irrités par certains poisons comme le tabac, et par un réflexe digestif ou autre) : névrite parenchymateuse produisant la tachycardie qui coïncide souvent avec des paralysies partielles (paralysies toxiques et infectieuses) la tachycardie pouvant d'ailleurs survenir en tant que trouble purement dynamique chez les névropathes de toutes catégories. Quant au *goitre exophtalmique*, M. Lancereaux le considère comme une névrose cardiaque paraissant plutôt provenir d'une excitation du grand sympathique que d'une dépression du pneumogastrique.

Les Affections des reins, sujet de prédilection des études de M. Lancereaux, occupent dans l'ouvrage autant de place que celles du cœur. Je ne ferai qu'indiquer les divisions de cette partie du livre, car l'article *Rein* dans le dictionnaire de Dechambre a déjà montré comment l'auteur comprend la pathologie de cet organe.

Après une monographie intéressante des *déplacements du rein*, vient l'exposition des *néphrites* que M. Lancereaux divise en trois grands groupes : 1° Les *néphrites épithéliales* d'origine toxique ou infectieuse, ces dernières qualifiées de pyrétiques, gravidiques, syphilitiques, tuberculeuses ou lépreuses, et comprenant aussi la néphrite épithéliale dite « à frigore », à laquelle l'auteur donne le nom de *fièvre néphrétique*, cette dernière n'étant d'après lui que la localisation rénale d'une maladie générale qui aurait sa place marquée à côté des fièvres pneumonique, pleurétique, hépatique. — 2° Les *néphrites conjonctives*, les unes *suppuratives*, ascendantes ou métastatiques, les autres, toxiques ou infectieuses, relevant de la syphilis, de la lèpre, de la tuberculose, de l'impaludisme ou du saturnisme ; — 3° Les *néphrites vasculaires*, se divisant en *néphropathies artérielles* et *veineuses* ; les premières ont pour raison anatomique l'artérite, l'artériosclérose, l'aplasie artérielle ou la leucomatose rénale ; on sait qu'à M. Lancereaux revient la paternité de ce type anatomo-pathologique de la *néphrite par étroitesse congénitale des artères*, *néphrite dite héréditaire*. et dont la réalité ne saurait être contestée aujourd'hui ; — les secondes, néphropathies veineuses, presque toujours liées à l'obstruction de la veine rénale, sont essentiellement caractérisées par l'exagération de la pression dans le système veineux du rein et se rencontrent dans trois circonstances principales : les thromboses cachectique et mécanique, la phlébite, l'obstruction cancéreuse.

Quelques pages sont consacrées aux *néoplasies rénales*, épithéliales et conjonctives, et un petit chapitre, des plus intéressants, aux *névrites* et *névroses rénales* ; il faut lire ce chapitre dans son entier pour arriver à cette conclusion *qu'il n'y a pas d'albuminurie en dehors d'une lésion matérielle des reins ou d'un désordre du système nerveux*.

Je passe sur ce qui concerne la *lithiase rénale* et l'*urémie* et aussi sur une leçon intitulée : *Les glandes vasculaires sanguines ; leur rôle pendant la période de croissance*, dont on a pu lire récemment la teneur dans une publication médicale hebdomadaire très répandue, et j'arrive aux dernières feuilles du volume où sont traitées *les conditions étiologiques et pathogéniques du tabes médul-*

laire et ses rapports avec la syphilis. La question est toute d'actualité. M. Lancereaux reste fidèle à son interprétation ancienne. Considérant que le tabes est essentiellement une maladie du système nerveux sensitif, il en voit la cause efficiente dans l'exagération fonctionnelle d'un organe, laquelle se répercuterait sur la moelle épinière et le système nerveux tout entier, la maladie se développant d'ailleurs chez les prédisposés de la famille névropathique. C'est ainsi que les excès vénériens auraient une part prépondérante dans cette étiologie, et dans ce cas, les jambes seraient les premières parties atteintes. Le tabes supérieur, débutant, par exemple, par les troubles de la vision, surviendrait chez les gens dont la profession est fatigante pour la vue.

« Le tabes, comme l'atrophie musculaire progressive, est l'effet de l'exagération fonctionnelle de certains éléments nerveux; celle-ci est produite par un excès de travail des membres supérieurs qui a pour conséquence l'altération et la destruction des cellules motrices de la moelle épinière, celui-là par des excès génitaux ou autres qui ont pour effet l'altération des éléments nerveux médullaires ou cérébraux conducteurs ou récepteurs des impressions sensitives. »

La syphilis n'a rien à voir dans l'étiologie du tabes, malgré les statistiques invoquées. « Jamais la statistique ne peut donner la vérité scientifique et ne peut constituer par conséquent une méthode scientifique définie ». (Claude Bernard.) « Cette relation entre la syphilis et le tabes n'existe pas, elle ne peut exister, dit M. Lancereaux; l'admettre, c'est donner à la médecine une base sans solidité, c'est méconnaître le principe de toute science ».

Cependant, n'est-ce point par la statistique, pour ne prendre qu'un exemple, que Bouillaud a établi sa *loi de coïncidence* du rhumatisme articulaire et de l'endocardite ?

Voilà une bien longue analyse. C'est que le livre, très touffu, est en même temps très personnel, œuvre d'un esprit hautement original qui ne se contente pas de mettre sur un cas donné une étiquette toute faite. C'est que, si l'interprétation des faits est quelquefois ici différente de ce qu'on la voit ailleurs, tout le monde trouvera à chaque page de ce livre des détails intéressants, des documents précieux, des aperçus instructifs, et surtout un sens clinique remarquable et un souci constant de la thérapeutique. « La guérison d'un malade repose sur un déterminisme clinique exact, sur des prescriptions simples assurées de leurs effets, et non sur de longues ordonnances. » Là est le parfait médecin. E. Boix.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

MARS 1895

MEMOIRES ORIGINAUX

HOPITAL NECKER. — SERVICE DU PROFESSEUR DIEULAFOY

RÉFLEXIONS ET OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DU MAL DE BRIGHT SANS ALBUMINURIE. — VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DU SYMPTOME ALBUMINURIE,

Par G. MARION,
Interne du service, aide d'anatomie.

Si connu que soit aujourd'hui ce fait clinique : que le mal de Bright peut exister sans albuminurie, de même que l'albuminurie se rencontre à l'état de symptôme isolé en dehors du mal de Bright, nous avons cru néanmoins utile d'apporter trois observations nouvelles à l'appui de cette loi clinique que notre maître un des premiers a formulée : « L'albuminurie est un symptôme infidèle et inconstant de la maladie de Bright », et ailleurs : « Elle n'est qu'un témoin, et quel témoin ! témoin infidèle puisqu'il peut faire défaut; trompeur puisque si on n'était pas prévenu il pourrait faire supposer une néphrite qui n'existe pas. » (Dieulafoy.)

Avant de rapporter ces observations, quelques mots d'historique sur la question :

Burrows, contemporain de Bright paraît être le premier qui ait signalé la néphrite sans albuminurie, à propos d'un matelot mort d'une maladie chronique des reins sans que les urines aient jamais présenté d'albumine.

Plus tard Graves et Monneret citent de nouveaux cas.

Hue en 1859 dans sa thèse : De l'albuminurie comme symptôme des maladies, après avoir rapporté quelques observations de néphrite où l'albumine faisait défaut, ajoute cette phrase presque prophétique : « Il faut convenir que si un grand nombre de faits semblables se produisaient l'albumine comme symptôme perdrait beaucoup de son importance. »

Nouveaux faits dans l'article de l'*Union medicale*, publié en 1874 par M. Huchard et intitulé : « Quelques considérations sur les néphrites latentes. »

En Angleterre, Mohamed (*Guy's Hospital reports*, 1881), s'appuyant sur un certain nombre de cas, arrive à cette conclusion erronée : Ni l'albumine, ni l'hydropisie n'existent habituellement dans le mal de Bright chronique, lorsqu'apparaissent ces symptômes, ils sont dus à des néphrites aiguës au cours d'une néphrite chronique.

Enfin Millard en Amérique (*New-York médical Journal*, 1882) ; Guesdon, 1882 ; Delespierre, 1884, dans leurs thèses, apportent de nouveaux faits.

Mais jusqu'alors toutes ces observations restent à l'état de faits isolés. M. le prof. Dieulafoy, dans deux communications à la Société médicale des hôpitaux (juin et octobre 1886. Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Bright sans albuminurie. *Soc. méd. des hôp.*, 1886), s'appuyant sur de nouveaux cas personnels de brightisme sans albuminurie, suivis, quelques-uns, d'autopsie, réduit l'albuminurie à sa véritable valeur de symptôme. Non content de montrer ce qu'avait d'infidèle et d'inconstant ce symptôme, il indique en même temps les signes au moyen desquels on pourra dépister le mal de Bright sans albumine, non pas à la période urémique, ce qu'on avait fait jusqu'alors, mais au début, quand le malade est à peine touché. Ces signes, ce sont les uns des symptômes connus, mais un peu laissés de côté ; les autres de nouveaux symptômes, dont l'observation de tous les jours montre de plus en plus la valeur. M. le prof. Dieulafoy les réunit en un groupe : les petits signes du brightisme.

Depuis, ces idées furent confirmées par les observations nou-

velles publiées soit isolément, soit dans plusieurs thèses; thèses de Gand, de Delalande (1887) et surtout dans la thèse de Jeanton (1888) sur la valeur clinique du symptôme albuminurie dans la maladie de Bright. Citons en terminant la thèse soutenue en 1890, à Bordeaux par de Coquet, sous l'inspiration du Dr Mesnard, où sont recueillies bon nombre d'observations de néphrite sans albuminurie.

Les trois observations que nous rapportons aujourd'hui ne sont qu'une confirmation de cette manière de comprendre l'albuminurie. Bien qu'elles n'aient pas été complétées par un examen post mortem des reins, les malades étant sortis améliorés, on verra au cours de leur histoire que le diagnostic ne faisait aucun doute. Voici ces trois cas :

Obs. I. — B... (Julien), garçon de salle, âgé de 58 ans, entré le 15 avril 1894, salle Trousseau, lit n° 28.

Ce malade vient pour de l'oppression et de l'œdème des jambes, dont le début remonte à quinze jours. Depuis longtemps, deux ou trois ans, il était essoufflé en travaillant; quelquefois même la nuit il était réveillé par un accès de suffocation, mais jusqu'à présent il ne s'en était jamais inquiété. En même temps, le soir, il voyait ses chevilles un peu enflées; pour lui ses varices en étaient cause. Du reste à part ces accidents, cet homme n'avait jamais été malade, sauf en 1882 où il avait eu une bronchite.

Le lendemain de son entrée on trouve le malade dans un état d'anhélation excessive. Il est assis sur son lit, ne pouvant pas se coucher depuis deux jours.

Les jambes sont œdématiées jusqu'à la racine des cuisses; œdème, blanc, mou. Le tronc présente également des traces d'œdème aux parois abdominales et thoraciques. A la face les paupières sont bouffies.

D'autre part le malade accuse une céphalée intense, continue, durant depuis huit jours.

En l'interrogeant sur les petits signes du brightisme on apprend qu'il les a presque tous et depuis une époque très éloignée. Crampes dans les mollets, doigt mort, démangeaisons, pollakyurie (le malade se relève en général quatre fois par nuit), épistaxis matutinales, mouches volantes devant les yeux.

D'un autre côté, à l'examen du cœur on trouve une hypertrophie considérable et un bruit de galop des plus nets.

Tension artérielle augmentée. Temporale sinueuse.

Aux poumons quelques râles d'œdème aux deux bases, mais pas suffisants pour expliquer la dyspnée du malade.

Quant aux urines elles sont peu abondantes : 700 grammes depuis hier, mais ne contiennent pas d'albumine.

Malgré cette absence d'albumine, en présence de tous les autres signes, on diagnostique: mal de Bright sans albuminurie.

Le malade est mis au régime lacté absolu et à la lactose (50 grammes de lactose pour un litre d'eau). En même temps pour combattre sa dyspnée toxique, on ordonne l'ipéca à petites doses et associé à l'opium.

Au bout du troisième jour les urines sont plus abondantes, la dyspnée et la céphalée surtout se sont considérablement amendées.

Le 21. L'œdème et la dyspnée ont diminué considérablement. Urine 1 litre 1/2.

Le 24. Le malade se lève; il se sent absolument soulagé.

Le 29. Il sort ne se plaignant plus que des petits accidents.

Jusqu'au jour de sa sortie l'examen de l'urine au point de vue de l'albumine et des cylindres a été absolument négatif.

Obs. II. — B... (Ernestine), âgée de 19 ans, domestique, entrée salle Monnent le 17 février 1892.

Cette malade vient à l'hôpital pour de la chlorose. Troubles digestifs, inappétence absolue, sauf pour certains mets épicés. Constipation alternant avec de la diarrhée. Palpitations, essoufflements au moindre effort. Règles peu abondantes et décolorées, tels sont les symptômes dont elle se plaint depuis deux ans. On trouve en outre un teint pâle; au cœur un léger souffle systolique à la base, se propageant dans les vaisseaux du cou.

Cette malade est donc une chlorotique, mais en poussant plus loin son interrogatoire, on est persuadé bientôt qu'elle appartient à la classe des chlorobrightiques. Elle présente en effet presque tous les petits signes du brightisme : depuis deux ans elle a des bourdonnements d'oreille. Des secousses électriques au moment où elle commence à s'endormir. Les crampes dans les mollets, les fourmillements dans les doigts, les troubles de la vue ne sont apparus que plus récemment. La malade urine souvent, elle doit même en général se relever deux fois la nuit pour uriner. La cryesthésie, les épistaxis, les démangeaisons font défaut. Etant donnés de tels

symptômes, et malgré l'absence d'albumine dans son urine on affirme le brightisme.

On la met au régime lacté absolu et le 15 mars la malade sort améliorée, surtout au point de vue de sa dyspnée.

Une telle observation pourrait laisser incrédules ceux qui ne seraient pas absolument convaincus de l'importance des petits signes du brightisme, en l'absence d'albumine. Mais la suite de l'histoire de cette malade montre bien, au contraire, leur valeur surtout quand il s'agit de dépister le brightisme à son début.

Le 2 mai 1894 la malade revient dans le service pour les mêmes accidents qu'il y a deux ans. A la suite de son séjour à l'hôpital elle avait été bien pendant quelques mois, puis ayant quitté le régime lacté elle avait recommencé à souffrir de douleurs à l'estomac, de palpitations, d'essoufflements. Ses petits signes du brightisme se sont accentués, en particulier les crampes dans les mollets qui la prennent trois ou quatre fois par jour, avec quelquefois une telle intensité qu'elles lui arrachent des cris. De plus la malade présente des démangeaisons.

L'examen de l'urine fait constater 1 gr. 50 d'albumine. Cette constatation, dont on n'avait pas eu besoin dans le service pour porter deux ans avant le diagnostic de mal de Bright, offre aujourd'hui une réelle importance pour ceux qui ne croient pas à l'existence du mal de Bright ou du chlorobrightisme sans albuminurie.

Le régime lacté absolu est repris, mais ne fait pas disparaître complètement l'albumine. Celle-ci tombe à 0 gr. 50 et le 21 mai la malade sort sur sa demande, ayant toujours la même quantité d'albumine.

Obs. III. — D... (Marguerite). Journalière. Agée de 59 ans. Entrée le 6 juin 1894 salle Monneret.

C'est une malade qui, au mois de décembre dernier, avait été dans le service pour une céphalée intense continuelle. De l'œdème des membres inférieurs. De la bouffissure des paupières et surtout des accès d'oppression dont la malade garde encore un souvenir terrifiant. Ces accès étaient caractérisés par une sensation de déchirement à la région épigastrique, irradiant dans les hypochondres, les épaules et le dos; en même temps la malade sentait l'air lui manquer, il fallait qu'elle se lève de son lit pour ne pas étouffer. A tous ces grands symptômes s'ajoutaient la plupart des petits signes du brightisme et de l'albumine. Mise au régime lacté la malade avait été rapidement améliorée de ses grands accidents.

Aujourd'hui elle nous revient pour de la grippe. Il y a trois semaines elle a eu des frissons, de la fièvre qui furent suivis de céphalée intense, de mal de gorge, et d'un peu de toux. En même temps courbature générale. Actuellement son état s'est un peu amélioré; on trouve la gorge encore un peu rouge, et quelques râles de bronchite dans la poitrine.

Quant aux accidents pour lesquels elle était venue en décembre et qui sont pour le moment relégués au second plan, ils existent mais avec une intensité moindre. Avant sa grippe la malade présentait de temps en temps encore de l'essoufflement, quelques troubles digestifs. Et les petits signes du brightisme sont les mêmes qu'il y a six mois; crampes, pollakyurie. Doigt mort, démangeaisons, secousses électriques, troubles de l'ouïe et de la vue. Mais tandis qu'il y a six mois l'urine était albumineuse, aujourd'hui malgré la grippe l'albumine a totalement disparu.

Ces trois observations montrent à quel point l'albumine est un symptôme infidèle. Nos trois malades étaient brightiques, leurs observations ne laissent aucun doute, et cependant, le premier n'a pas eu d'albumine, chez la seconde l'albumine a fait défaut à un premier examen pour être constatée deux ans après; chez la troisième, au contraire, malgré une maladie infectieuse intercurrente, l'albumine a disparu sans qu'avec elle aient disparu les autres symptômes du brightisme.

Ces faits prouvent, d'autre part, qu'à côté de l'albumine il est d'autres signes aussi infidèles et aussi variables qu'elle si on les trouve isolés, mais dont la réunion donne la certitude absolue dans le diagnostic. L'observation de notre seconde malade en est un témoignage irréfutable; chez elle le brightisme diagnostiqué en 1892 grâce à ces petits signes, a en quelque sorte été confirmé en 1894 par l'apparition de l'albumine.

Nous n'insisterons pas davantage sur la valeur séméiologique de l'albumine pour révéler le brightisme. Les faits que nous venons de citer sont plus éloquents que toutes les réflexions. Toutefois nous ne voulons pas terminer ce petit travail sans dire un mot de la quantité de l'albumine au point de vue du pronostic. Chaque jour nous entendons notre maître

nous répéter que la quantité d'albumine a aussi peu d'importance au point de vue du pronostic que son absence ou sa présence au point de vue du diagnostic. L'observation qui suit en est la preuve indéniable.

Observation. — Georges J..., âgé de 21 ans. Il est voyageur de commerce et par conséquent exposé souvent à de grandes fatigues.

Au mois de septembre 1893 il s'aperçoit qu'il a la face bouffie; un peu plus tard il constate de l'œdème des malléoles. On le soigne d'abord pour de l'anémie par le fer, les viandes saignantes,etc. On reconnaît un jour par hasard l'existence de l'albumine et on le met au lait.

A la fin d'octobre de la même année,ayant fait quelques écarts de régime, l'œdème augmente, et surtout la sensation de fatigue qu'il éprouvait depuis un certain temps. Il entre alors à la Maison Dubois où il est soigné par M. Danlos. A ce moment, le malade a toujours recueilli exactement la courbe de ses urines et de son albumine, il urinait environ 5 litres, à 2 gr. 1/2 par litre. En un jour le malade perdait donc une douzaine de grammes d'albumine.

Il est mis au régime lacté et aux pilules de fer.

Pendant son séjour à la suite de quelques fatigues l'albumine monte un jour à 7 grammes par litre; et le malade urinait toujours 4 à 5 litres; l'élimination de l'albumine a été ce jour-là de 28 gr. au minimum.

Au 20 mars se sentant un peu amélioré il sort de l'hôpital, continue à doser son albumine chez lui. A ce moment il urine en moyenne 3 litres, à 4 grammes d'albumine par litre.

Au moment de son entrée à l'hôpital Necker, il se plaint d'une grande faiblesse, de quelques maux de tête, de nuages devant les yeux, de crampes dans les mollets. A l'auscultation du cœur : un bruit de galop.

Les urines : 3 litres en dix-huit heures.
5 gr. 1/2 d'albumine.

Malgré cette quantité, à première vue le malade paraît bien portant, il ne présente pas de traces d'œdème. Il se promène sans être essoufflé, mais est facilement fatigué.

D'autre part, il y a quelques jours, M. Dieulafoy nous citait le cas d'un de ses clients qui éliminait jusqu'à 48 grammes par jour et ne présentait d'autre part que de petits accidents.

Voici donc deux hommes, l'un urinant une moyenne de 18 grammes par jour, l'autre 48 gr. et qui cependant sont à peine malades; et dans ces cas il ne s'agit pas d'albuminurie physiologique avec intégrité absolue de la santé, avec des urines normales au point de vue toxique. Ces albuminuriques étaient bien des rénaux, par quelques-uns de leurs symptômes, mais combien moins malades que notre brightique n° 1, chez qui nous n'avions pas constaté d'albumine.

Que conclure de tous ces faits, sinon que l'albumine n'a qu'une valeur secondaire, n'est, comme nous l'avons déjà dit, qu'un symptôme qui doit perdre bien de son importance; on sait qu'elle existe chez des gens bien portants, elle peut être en abondance chez des brightiques peu malades; elle peut manquer chez des urémiques. Au point de vue du pronostic on se fixera donc bien plus sur l'existence des petits et surtout des grands signes du mal de Bright que sur la quantité de l'albumine; et nous dirons avec le professeur Dieulafoy : Ce qui importe dans les affections des reins, ce n'est pas ce qui passe dans l'urine, mais ce qui reste dans l'organisme.

Contribution à l'étude des infections articulaires.

DES ARTHRITES SUPPURÉES DANS LES PRINCIPALES MALADIES INFECTIEUSES,

Par le Dr P. MAUCLAIRE,
Ancien interne médaille d'or des hôpitaux.
Prosecteur à la Faculté.

(*Suite.*)

Voici quelques exemples de ces cas de pyarthroses scarlatineuses :

1° Trousseau (*Union méd.*, 1850, p. 413). Enfant de 9 ans. Au cours de l'éruption on note le gonflement du poignet, épaule, genoux, cou-de-pieds. Mort le 5e jour de l'éruption et le 3e jour des arthrites. A l'autopsie, pus abondant, bien lié, jaune verdâtre, épais dans toutes les articulations sus indiquées; pas d'abcès viscéraux.

2° Observation. — *Arthrite pyohémique, suite de scarlatine. — Lenhartz* (*Jahrbuch. f. Kinderheilkunde*, 1888, p. 296). Enfant de 6 ans, mort au sixième

jour d'une scarlatine avec un exsudat blanc, l'ulcération gangreneuse des amygdales, gonflement des ganglions du cou, et arthrite purulente du poignet droit. A la surface de l'ulcération pharyngée, on trouve une couche épaisse de fausses membranes contenant des microcoques; ceux-ci se trouvent aussi dans les vaisseaux sanguins, etc.— *Examen bactériologique.* Des cultures faites avec le pus de l'articulation du poignet démontrent l'existence du streptocoque; celui-ci fut considéré comme identique au microcoque de Fehleisen et distinct du streptocoque pyogène.

3° Observation.—Maria Raskin. (*Centralblalt. f. bacteriologie*, mars 1889.) Enfant de 10 ans. Scarlatine, synovite suppurée de la main. Malgré la synovite de la main indiquant une infection générale, les cultures du sang restèrent toujours stériles. — Mort au seizième jour. *Examen bactériologique* du pus. — *Streptocoques.* Streptocoques et microcoques dans la rate.

4° Observation. — Maria Raskin (ibidem). Enfant de 9 ans. Scarlatine. — Adénite et arthrite suppurée. — Pyohémie. — Dès le deuxième jour le sang ensemencé donne des cultures du streptocoque. Le huitième jour, malgré l'aggravation de l'état général, l'ensemencement reste stérile. — Mort, au seizième jour.

Le pus des ganglions contient des streptocoques. *Le pus des arthrites contient des streptocoques seulement* (cou-de-pieds, genoux, mains, doigts).

5° Observation. — *Heubner et Bahrdt.* (*Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1884.) Scarlatine; le huitième jour polyarthrite (doigts et genou); rougeur, gonflement, œdème: dans le genou épanchement considérable. — Mort.

Autopsie. — Ulcération des cartilages, du genou et des phalanges. Au niveau des doigts, la capsule articulaire était détruite par la suppuration, de telle sorte que les surfaces articulaires étaient flottantes dans ce pus et que les épiphyses étaient séparées des diaphyses. — *Microcoques en chaînettes* dans le pus.

6° *Caiger* (*Lancet*, 11 avril 1891).— Pyémie aucours d'une scarlatine, pleurésie purulente, pyarthrose du coude, guérison. Enfant de 8 ans, scarlatine, adénites suppurées, incisions multiples, pleuro-pneumonie. Arthrite suppurée du coude ; incisions, ponction de la plèvre, empyème. Le coude guérit avec conservation des mouvements.

7° *Carslow* (*Glascow Med. J.*, mai 1891, p. 332). Scarlatine, gonflemen puis fluctuation du genou et au niveau de la hanche. Incisions. Mort. A l'autopsie érosions de la tête fémorale et de la cavité cotyloïde.

8° Obs. (*personnelle*, *inédite*). — Eugène B... Enfant de 7 ans, atteint de scarlatine, entre le 13 mai 1892, pavillon Davenne, à l'hôpital Trousseau. Le 30, douleur et gonflement au niveau des articulations du genou et du cou-de-pied du côté droit. Le gonflement de l'articulation tibio-tarsienne diminue, mais il augmente au niveau du genou. Arthrotomie le 8 juin. Angine diphtéritique, croup et mort le 15.

Autopsie. — Le genou est volumineux, régulièrement déformé à sa sur-

face on ne remarque pas de veines dilatées : en incisant les couches sous-cutanées et en prolongeant l'incision opératoire on trouve une légère infiltration œdémateuse de tous les tissus ; la cavité articulaire étant ouverte, la synoviale est tomenteuse, congestionnée, recouverte de fausses membranes, surtout dans le cul-de-sac sous-tricipital ; en dehors, elle est très épaissie, rougeâtre, sanguinolente et cette infiltration de la synoviale s'avance même jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané où l'on trouve de petits épanchements sanguins. A la partie supérieure et externe, les muscles sont infiltrés, congestionnés mais il n'y a pas de traces de suppuration périarticulaire. En arrière, le tissu cellulaire situé en dehors de la synoviale présente un peu l'aspect lardacé. En avant, dans le droit antérieur de la cuisse, il y a un épanchement sanguin très net. A ce niveau, le muscle présente une coloration grisâtre. Le cul-de-sac sous-tricipital est recouvert de quelques fausses membranes.

En dedans mêmes lésions : ce qui frappe surtout c'est l'aspect lardacé de la synoviale. La face postérieure de la rotule n'est nullement érodée, il en est de même pour le fémur et le tibia ; mais le membre étant dans l'inflexion forcée on voit la synoviale très congestionnée dans les points où elle enveloppe les ligaments croisés.

Les ménisques inter-articulaires paraissent sains ; aspect lardacé de la synoviale à leur niveau.

Les ligaments croisés et les ligaments latéraux sont sains ; enfin à l'ouverture de la cavité articulaire, très peu d'épanchement séro-purulent, sanguinolent.

Dans le creux poplité on trouve de petits ganglions hypertrophiés ; le ligament postérieur est résistant ; les muscles sont sains.

Les ganglions inguinaux et cruraux du côté correspondant sont notablement hypertrophiés. Le tissu spongieux des os est congestionné. Pas d'épanchement dans les autres articulations.

Néphrite, foie hypertrophié. Poumons congestionnés. Examen d'un fragment de synoviale par M. le Dr Achard : *streptocoques* assez nombreux dans les couches superficielles de la synoviale.

Par ces observations, on voit que, comme la fièvre puerpérale, la blennorrhagie, etc., la scarlatine peut donner lieu à des pyarthroses ou, relevant de l'infection purulente, car outre les lésions suppurées articulaires on trouve des abcès métastatiques. Brossard. *Poitou méd.*, 1er janvier [illegible]. L'observation de Hamock (in thèse Pradel, p. 15) nous paraît être aussi de cette nature. Il est dès lors difficile de pas se demander si le simple rhumatisme scarlatineux, même sans microbes, n'est pas avec l'arthralgie la forme la plus atténuée de l'infection, dont est représentée par l'infection purulente le suprême degré.

Les observations de pyarthroses scarlatineuses non dépendantes de

l'infection purulente nous montrent qu'il s'agit, en général, des formes graves de suppurations articulaires presque toujours multiples, n'ayant pas souvent le temps d'évoluer, le malade étant emporté par l'infection générale. Toutefois la guérison est possible. Depuis l'infection purulente articulaire jusqu'à la simple arthralgie on note tous les intermédiaires, comme pour les pyarthrites blennorrhagiques, puerpérales, varioleuses, angineuses, etc.

Diphtérie.— Les complications articulaires de la diphtérie ont été signalées par Follin, de Bœcke, Muller, Fritz, Pitha et Billroth, Whosen, Pauli, Bokaï, Max Schuller, Henoch, Bouchard, Roussy, Lapersonne, Lannelongue, Leyden, Dauriac, Lyonnet, Masson, et plus récemment, Bernardberg (thèse Paris, 1894) dans sa thèse inaugurale.

Follin est le premier auteur qui parle des complications articulaires consécutives aux angines diphtéritiques. Pour lui la diphtérie peut être accompagnée d'arthrites qui se montrent sous deux formes principales : les unes se termineraient par suppuration, les autres auraient une grande tendance à passer à l'état chronique. Muller, en 1878, cita un cas d'arthrite survenue à la suite de la diphtérie. Fritz, dans une étude sur les polyarthrites rhumatismales, considère le rhumatisme consécutif à la diphtérie comme très long et très douloureux. Il pense que ces arthrites sont dues à la résorption de produits septiques.

Billroth, dans son Encyclopédie, range la diphtérie parmi les causes des arthrites métastatiques.

De Bœke, Whosen, Bourcy, Pauli (*Berlin. Klin. Woch.*, 5 nov. 1883), Bockaï, Max Schuller, citèrent des faits ou des opinions analogues.

Dans un cas de Bokaï, où il y avait simultanément scarlatine et diphtérie, Babès trouva dans la synoviale purulente des microcoques, ainsi que dans le sang et dans les parties nécrosées de la muqueuse rectale.

Max Schuller, dans cinq cas d'épanchement séreux, qu'il considère comme consécutifs à la diphtérie, trouve : 1° des cocci isolés ou en chaînettes ; 2° des bacilles ressemblant à ceux que Lœffler a décrits.

Henoch soutint que les complications articulaires dites diphtéritiques étaient dues à des accidents post-scarlatineux méconnus. Pour Leyden, il y a une différence entre les complications articulaires post-diphtéritiques et celles post-scarlatineuses. Les premières diffèrent des secondes en ce qu'elles atteignent directement, non pas les gaines tendineuses, mais les jointures, principalement les petites

jointures de la main. Elles sont très douloureuses et très longues, cependant de temps à autre on observe des formes bénignes.

Hlava (*Centralblatt f. bacteriol.*, 1888, p. 23), a rapporté un cas de polyarthrite suppurée à streptocoque de Lœffler. Avec les cultures du pus il inocula des lapins et obtint des suppurations articulaires.

Lœffler a décrit un streptocoque, retiré de la gorge des diphtéritiques et qui, inoculé dans le sang chez les lapins, a déterminé une rougeur érysipélateuse et des arthrites suppurées. Ce petit microbe a été vu par Heubner et Barhdt dans un cas de diphtérie avec arthrite.

Au point de vue pathogène, ces complications furent considérées comme de nature rhumatismale par Follin, Duplay, Pons, Bourcy; elles relèvent de l'infection générale. Pour Max Schuller, de Lapersonne, elles résultent de la généralisation des microbes. Pour Pauli et Fritz, elles sont dues à la résorption de produits septiques. Pour d'autres auteurs enfin, il s'agit d'une infection secondaire (Lasègue, Masson).

Quant aux symptômes, ils varient suivant les quatre formes que l'on peut observer. Celles-ci sont les suivantes :

1° Forme grave ; elle aboutit à la suppuration, elle est presque toujours mortelle, quelquefois il y a ankylose plus ou moins complète.

2° Forme de moyenne gravité, dont la terminaison est presque toujours heureuse, mais caractérisée par l'opiniâtreté et la douleur de l'affection articulaire (Fritz).

3° Une troisième forme serait une forme séreuse.

4° Une forme passagère, simple arthralgie; les douleurs durent peu.

Pour Bernardberg, les arthrites non suppurées (forme arthralgique, forme séreuse, forme périarticulaire), relèvent probablement de la diphthérie elle-même, c'est-à-dire des toxines du microbe de Lœffler. Quant aux arthrites suppurées, elles relèvent sûrement de l'infection secondaire, du streptocoque le plus souvent, comme les bronchopneumonies post-dipthéritiques (Morel, thèse, Paris, 1891).

Voici les observations intéressantes de M. Bernardberg.

Observation. — *Dipthérie. Double infection secondaire à streptocoques et à pneumocoque.* Moizard (*in Bernardberg, Paris*, 1894). Enfant, 4 ans. Angine diphtérique de moyenne intensité. Érythème papuleux. Amélioration lente. Pendant celle-ci, il se développe un épanchement articulaire dans le genou droit. Celui-ci se tuméfie de plus en plus, le gonflement gagne la cuisse. In- ... écoule 150 à 200 grammes d'un liquide verdâtre très fétide. Le

cul-de-sac sous tricipital est perforé, une fusée purulente a décollé le quadriceps et s'est collectée entre le muscle et le périoste. Lavages. Drainage, Aggravation et mort sept jours après le début de l'arthrite.

Autopsie. — Les cartilages du genou sont dépolis, mais non détruits ; les ligaments sont relâchés ; le cul-de-sac sous-tricipital est perforé ; clapier entre le périoste et le quadriceps.

Examen bactériologique. — Le pus recueilli par l'arthrotomie contient des *streptocoques* en moyenne quantité, et des *pneumocoques* de Talamon Frankel en grande abondance.

2° Observation de M. Bernardberg. — Enfant de 4 ans. Angine diphtérique intense. Amélioration. Gonflement des genoux, empâtement très marqué. Mort par syncope.

Autopsie. — Dans le genou droit, on note une très faible quantité de pus ; les os et cartilages sont sains ; la synoviale paraît saine. Dans le genou gauche, le pus est abondant. — *Examen bactériologique de ce pus. Streptocoques.*

3° Observation de M. Moizard. — Enfant de 3 ans. Angine dipthérique intense. Trachéotomie. Gonflement du genou droit. — Mort.

Autopsie. — Dans le genou droit existait du pus jaunâtre qui, examiné bactériologiquement, contient des *streptocoques.*

Au point de vue clinique, nous voyons que les observations rapportées montrent qu'il s'agit ici de pyarthroses graves, détruisant complètement l'articulation, et nécessitant une arthrotomie ultra-précoce, voire même l'incision, alors qu'il ne s'agit que d'une simple hydarthrose.

Grippe.—Nous rappellerons tout d'abord que le streptocoque pyogène ou de l'érysipèle, est le micro organisme qui a été le plus souvent rencontré dans la grippe (Ribbert, Finkler, Burlureaux, Vaillard, Vincent, Du Cazal, Laveran, Lemoine, Barié, Klebs, Lœffler, Chantemesse, Bouchard, Achalme.) Avec lui, c'est le diplocoque de la pneumonie de Frankel qui a été rencontré le plus fréquemment (Ribbert, Weichselbaum, Duponchel, Lévy, Ménétrier, etc.).

Le pneumobacille de Talamon a été vu moins souvent par Netter, Letulle, Lemière, etc.

Le staphylocoque doré ou blanc a été rencontré souvent, mais associé à d'autres microbes (Weicheselbaum, Prior, etc.).

MM. Teissier, Roux, Pittion ont décrit une diplobactérie dans le sang et dans l'urine des grippés : ils la considèrent comme l'organisme spécifique de la grippe.

Dans deux cas d'ostéomyélite postgrippale, Ribbert a trouvé dans le pus deux fois le streptocoque pur. Dans un autre cas de suppura-

tion postgrippale du tibia, il n'y avait pas de micro-organismes; le processus datait de deux mois, et les microbes étaient disparus.

Krannhals a noté de longues chaînes de streptocoques dans un cas d'abcès pulmonaire, et dans un épanchement articulaire suppuré.

A la Société médicale des hôpitaux M. Huchard a rapporté un cas de pseudo-rhumatisme grippal; les articulations des doigts étaient rouges et douloureuses, et la mort survînt avant que l'évolution de ces arthrites fut terminée. M. Bloch (*In* Thèse Lehmann) a rapporté une observation analogue.

Ici également les arthralgies, les hydarthroses uni ou pluriarticulaires sont fréquentes (Olivier, *Normandie méd.*, 1er mars 1890).

Lehmann dans sa thèse sur les manifestations septicémiques et pyohémiques de la grippe (Paris, 1890), rapporte les observations suivantes.

Obs. I. — Homme de 24 ans. Hydarthrose en voie de guérison. Grippe. Réapparition de l'épanchement du genou. Suppuration rapide. Arthrotomie. Arthrite suppurée de l'articulation sous-iliaque droite et pneumonie. Le genou est complètement désorganisé et l'amputation devînt nécessaire. Guérison.

Obs. II. — Homme de 65 ans. Rétrécissement de l'urèthre et cystite. Grippe. Pneumonie. Abcès pyohémiques au niveau de l'épaule et de la hanche. Mort.

Obs. III. — Garçon de 21 ans, plaie de la lèvre, autour de laquelle, pendant la convalescence de la grippe, se développa une rougeur érysipélateuse. Pneumonie. Abcès dans le genou droit et la cuisse gauche.

Observation de M. Verneuil. (*Académie de méd.*, 1890.) — Grippe récente. Convalescence imparfaite. Rechute, broncho-pneumonie. Arthrite purulente sterno-claviculaire. Mort. L'articulation sterno-claviculaire était remplie de pus, et communiquait largement d'une part, avec un foyer purulent qui occupait la base du cou, et d'autre part avec une large poche sous-pectorale. Examen bactériologique : *pneumocoques.*

Observation de M. Verneuil. — Attaque antérieure de grippe. A la fin de la convalescence, ablation partielle du sein. Réapparition des accidents grippaux. Epanchement séro-purulent dans le genou droit. Abcès souscutanés. Mort.

Observation de M. Bloch. (*Société médico-pratique*, 22 mai 1890.) — Grippe. Otite suppurée. Convalescence imparfaite. L'articulation de la première phalange du pouce gauche se tuméfia et fut peu après le siège d'une suppuration et d'une désorganisation complète. Phlegmons des deux cuisses. Cachexie et mort, c'est-à-dire au bout de trois mois.

L'observation la plus complète de pyarthrose grippale est la suivante :

Grippe à forme typhoide. — Déterminations articulaires, pseudo-rhumatisme infectieux. — Suppuration de l'articulation scapulo-humérale gauche. — Irruption du pus dans la gaîne des muscles grand pectoral et deltoïde. — Vaste abcès de la région sacrée et fessière. — Streptocoque pur dans le pus de ces abcès. — Guérison. HANOT. (*Société méd des hôpit.*, 21 juillet 1893. Résumé.)

Jeune homme de 25 ans. Début par un frisson, céphalalgie, fièvre, etc. Douleurs musculaires, état ataxo-adynamique pendant dix jours. A ce moment douleurs articulaires multiples qui persistent une quinzaine de jours. On s'aperçut alors de l'existence d'un volumineux abcès de l'épaule gauche. Il occupe exactement la gaîne du muscle grand pectoral et celle du deltoïde formant ainsi deux grandes poches que sépare une dépression médiane. Les deux poches communiquent. Un troisième abcès plus petit siégeait au-dessus de la clavicule. A l'incision on note un pus bien lié, homogène, jaune, verdâtre. Drainage. Le jour suivant abcès du sacrum, eschare. Examen bactériologipue du pus articulaire : *streptocoque érysipélateux pur.*

A partir de ce jour, amélioration et finalement guérison. Résultat fonctionnel de l'épaule gauche (?).

En résumé, au point de vue clinique, nous voyons que les pyarthroses grippales sont très graves, elles sont le plus souvent à streptocoques, et elles déterminent la désorganisation complète de l'articulation.

Enfin, à la suite de toutes les maladies infectieuses qui précèdent, les auteurs ont noté la fréquence de la tuberculose articulaire. Certes, beaucoup de ces ostéo-arthrites consécutives sont dues à la tuberculose qui se greffe ici sur un organe débilité. Mais toutes ne sont peut-être pas de nature tuberculeuse ; ce serait là un intéressant sujet de recherches, car, après la fièvre typhoïde, n'a-t-on pas observé des suppurations chroniques, froides simulant la tuberculose, et, au contraire, nettement eberthiennes? (F. Widal.) Nous avons donné, ailleurs, une étude d'ensemble sur ces différentes suppurations froides. (Mauclaire, *Gazette des hôpit.*, janvier 1884.)

CHAPITRE VIII

Des arthrites suppurées dans la pneumonie, la bronchite et la dilatation bronchique.

SOMMAIRE. — Deux variétés d'arthrites : Les unes à pneumocoques, c'est-à-dire primitives, les autres métastatiques. — Observations cliniques et bactériologiques.

Dans la pneumonie, il existe deux formes d'arthrites au point de

vue étiologique ; les unes sont dues aux microbes mêmes de la pneumonie, les autres à une infection secondaire survenue dans le cours de la maladie.

Or nous rejetterons plus loin, dans la deuxième partie de ce mémoire, l'étude des arthrites à pneumocoques qui sont assez nombreuses maintenant pour constituer une forme clinique bien nette.

Quant à la deuxième variété d'arthrites suppurées, ce sont les arthrites métastatiques dont la pathogénie est facile à saisir. Lorsque la pneumonie suppure, le malade peut devenir un pyémique. En voici deux observations que l'on trouve dans les thèses de MM. Ménétrier et Polguère.

Obs. I. — *Pneumonie suppurée. Infection purulente secondaire. Présence de streptocoques* : Homme fatigué. Au quinzième jour de la pneumonie, élévation de la température. Le malade se plaint d'une vive douleur au bras droit qui persiste les jours suivants. Trois jours après, le genou droit présente un gonflement assez considérable sans rougeur, ni douleur. Mort.

Autopsie. — Arthrite suppurée de l'épaule droite avec fusée purulente le long du biceps. Arthrite suppurée du genou droit.

Examen bactériologique. — Toutes les lésions présentent des *streptocoques*, formant parfois d'énormes chaînettes et *quelques staphylocoques.*

Le pus retiré du genou par ponction pendant la vie fut inoculé à une souris et à un cobaye. La souris mourut en vingt-quatre heures ; on trouva au point inoculé un petit abcès plein de streptocoques, et ceux-ci se rencontrèrent aussi dans le sang de l'animal. Le cobaye survécut près d'un mois, et présenta un abcès sous-cutané énorme, renfermant également des streptocoques.

Obs. II. — Homme alcoolique. Frisson, point de côté, chute, contusion du côté gauche et du genou gauche. Celui-ci se gonfle vivement. Mort rapide.

Autopsie. — Articulation du genou gauche pleine de pus.

Examen bactériologique. — Dans l'exsudat pneumonique, on trouve le pneumocoque, un coccus blanc, et le streptococcus pyogène. Dans le pus articulaire on trouve le *streptocoque pyogène.*

Obs. III. — Lauth (*In Baumgartens Jahresbericht*, 1886, page 79.) Pneum nie infectieuse et arthrite purulente. Dans le pus de l'articulation, on ne trouva que les microbes ordinaires de la suppuration.

Obs. IV. Andral, (*Académie de Médecine*, 1859.) — *Pneumonie. Polyarthrite suppurée.* Femme de 67 ans. Pendant la convalescence d'une pneumonie, on vit survenir un rhumatisme articulaire aigu qui amena la mort.

A l'autopsie, on trouva du pus dans les articulations scapulo-humérales. Le pus était blanc, homogène, les cartilages étaient normaux. Dans les

bourses péri-articulaires on trouva du pus. Elles communiquaient toutes avec les cavités articulaires, et on pouvait, en pressant sur elles, refouler le pus dans l'articulation. Liquide latescent dans le coude droit.

Obs. V. — Pneumonie, polyarthrites suppurées (pied, genou ét hanche), (*in* thèse Perlis : *Pyohémie dans la pneumonie*. Thèse Paris. 1887).

Les articulations ont été ponctionnées. On en retira une grande quantité de pus ; la malade se rétablit.

Observation VI (*inédite*) due à l'obligeance de M. le Dr Picqué et rédigée par M. Barozzi, externe du service. — Le nommé Vincent Bédini, âgé de 38 ans, profession : tapissier, entre salle Boulay, service du Dr Raymond, à Lariboisière, le 16 juillet 1891 pour une fluxion de poitrine. Douleur dans le côté droit ; expectoration visqueuse jaunâtre, température modérée, oscille entre 38°,5 le soir et 37°,5 le matin. Pas de matité franche à la percussion : à l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire et quelques râles crépitants, pas de souffle. Les crachats examinés par M. Netter, renferment des pneumocoques en grand nombre.

Le malade se plaint le lendemain d'une douleur au cou-de-pied droit ; en examinant la région on trouve de la tuméfaction et de la rougeur à la partie antéro-externe du cou-de-pied. Les mouvements imprimés à l'articulation sont indolents. Pas de fluctuation bien nette. Incision : issue de liquide synovial trouble et strié de sang ; pas de pus franc ; lavage et drainage. Pansement antiseptique. Les jours suivants, le malade se trouve dans le même état. La température persiste à 38°,5 le soir, et 37°,5 le matin, l'expectoration présente les mêmes caractères, il se forme une seconde bosselure rouge et douloureuse à la partie postéro-interne du pied, incision, issue de liquide séro-purulent strié de sang, drainage. En examinant le premier plan ou le stylet a pénétré, on trouve le tibia dénudé à la partie antérieure de la mortaise, l'articulation est toujours intacte. Les lésions paraissent évoluer du côté des gaines tendineuses des extenseurs.

Examen bactériologique. — Le liquide examiné par M. Netter renferme des *streptocoques*, mais pas trace de pneumocoques.

Fin juillet. Les phénomènes thoraciques sont complètement disparus. Mais l'état général reste médiocre, la fièvre quoique très modérée persiste ; l'état du pied s'est aggravé : œdème énorme de toute la région tibio-tarsienne ; suintement purulent par les deux plaies, les mouvements de l'articulation sont devenus douloureux. L'articulation est certainement envahie. Il faut noter que l'examen minutieux de toute la peau du pied et de la jambe, n'avait révélé aucune trace d'écorchure, ni d'excoriation.

Le 20 août. Le malade est transporté en chirurgie dans le service de M. Périer, remplacé par M. le Dr Picqué, salle Ambroise Paré, lit n° 23. L'état général est mauvais : douleurs lancinantes dans le pied droit qui est considérablement tuméfié. Deux incisions pratiquées à la partie externe et à la partie interne de l'articulation donnent issue à une quantité notable de pus sanieux, mêlé de sang, drainage, injection de naphtol camphré.

Pansement humide au sublimé. Les nuits sont mauvaises ; la température monte à 38° et 39°. Douleurs constantes.

Les jours suivants légère amélioration, le gonflement a diminué, le malade peut reposer ; même pansement.

8 septembre. Nouvelle poussée : gonflement énorme du pied et de la partie inférieure de la jambe ; incisions multiples, fusées purulentes dans les gaines des péroniers latéraux, bains de sublimé tous les jours pendant une heure.

Malgré les incisions et le traitement le mal fait des progrès rapides, la suppuration envahit la partie supérieure de la jambe, l'articulation est détruite, les extrémités osseuses dénudées. On se décide à faire l'amputation.

27 septembre. Amputation de la cuisse au-dessus du genou. Suites simples.

6 octobre, réunion. Examen de la jambe amputée.— Extrémités osseuses dénudées, nécrosées sur une assez grande étendue, ligaments détruits par la suppuration, fusées purulentes le long des gaînes des péroniers latéraux.

Diagnostic. — Synovite infectieuse des gaînes des extenseurs, développée en même temps qu'une pneumonie abortive et propagée consécutivement à l'articulation tibio-tarsienne.

Disons enfin que Smirnow qui a cherché les micro-organismes des pyarthrites causées par les différentes maladies infectieuses a noté sur 12 cas de pneumonie : 1 fois le bacille d'Eberth (la pneumomie était survenue comme complication du typhus abdominal); 3 fois un staphylocoque et un streptocoque ; 1 fois un coccus qui, morphologiquement semblable au coccus Fraenkel-Weichselbaum, ne détermina aucun malaise chez la souris à laquelle il fut inoculé. Dans les 5 autres cas, Smirnow trouva des diplocoques à l'examen direct.

Depuis longtemps déjà on avait observé ces pyarthrites survenant en même temps que la pneumonie, parfois même en même temps qu'une simple bronchite. Voici une observation de cette dernière variété :

Arthrite suppurée dans la bronchite simple (?). Becquerel (*Société médicale des hôpitaux*, 1851.)

Infirmier de 45 ans. Anévrysme artério-veineux du coude consécutif à une saignée. Refroidissement. Bronchite aiguë. Douleurs dans l'articulation tibio-tarsienne droite puis dans le genou droit. Mort quatorze jours après le début des accidents. A l'autopsie, pus dans le genou.

Gerhardt d'ailleurs a signalé des faits d'arthrites aiguës purulentes chez des individus atteints de bronchectasie fétide avec rétention de pus dans les cavernes bronchiques. C'est une forme de pyarthrite pyohémique dépendant d'une infection purulente.

En somme au cours de la pneumonie, de la bronchite et de la dilatation bronchique on peut noter des arthrites suppurées par infections secondaires. Leur gravité est assez grande, et le plus souvent le pus contient des streptocoques.

CHAPITRE IX

Des arthrites suppurées dans la fièvre typhoïde.

SOMMAIRE. — De l'action pyogène du bacille d'Eberth admise par beaucoup d'auteurs. — Restrictions de Netter et de E. Fræenkel. — Les complications suppurativès sont des infections secondaires très souvent. — Observations cliniques. — Absence d'observations bactériologiques suffisantes, mais observations expérimentales probantes de Orloff et Colzi. — Les pyarthrites éberthiennes existent mais sont encore indéterminées cliniquement. — Pyarthrites secondaires, c'est-à-dire à staphylocoques et à streptocoques, etc., le plus fréquemment, comme pour beaucoup d'ostéomyélites au cours de la fièvre typhoïde.

L'action pyogène du bacille d'Eberth est maintenant bien démontrée grâce aux travaux et publications de MM. Rendu, Fraenkel, Ebermaier, Laveran, Chantemesse, Achalme, Gilbert, Girode, Raymond, Panas, Péan et Cornil, Colzi, Orloff, Michon, Gasser, etc. Le bacille d'Eberth a été trouvé comme seul microbe dans les ostéo-périostites et dans les abcès sous-cutanés.

Et cependant, M. Netter, dont la compétence en bactériologie est bien connue, est venu avec juste raison émettre des doutes sur la présence exclusive du bacille typhique dans les suppurations typhoïdiques.

Pour lui, les suppurations éberthiennes existent, mais sont exceptionnelles, et la production du pus serait le plus souvent sous la dépendance des staphylocoques, des streptocoques et du pneumocoque, et M. Netter cite en terminant sa communication l'opinion de E. Fræenkel pour qui toutes les complications de la fièvre typhoïde sont dues à des invasions secondaires de microbes différents du bacille typhique.

Malgré ces restrictions, nous pouvons admettre que parmi les suppurations que l'on voit survenir dans le cours de la fièvre typhoïde, les unes sont dues au bacille d'Eberth, les autres sont dues à des infections secondaires et relèvent de l'infection purulente que Gaudry signalait déjà dans sa thèse (Paris, 1880). Ces infections secondaires, en effet, sont fréquentes, et se produisent au niveau des ulcérations intestinales.

Pansement hu
monte à 38°
Les jours s
lade peut re
8 septem
partie infér
les gaines
une heure.
Malgré l
suppurati
truite, les
27 sept
6 octo
dénudé
suppur
Diag.
loppée
veme

Di
des
noté
me
3 f
m
ne
cu
m

e
q
v

A

u
ti
a

c

Observation de A. Robin. (*Gazette médicale*, octobre 1881.) — Fièvre ..oïde ataxo-adynamique, gonflement au niveau du premier métatarsien ..t et du genou droit. Le lendemain, rougeur sur la face dorsale du pied ..he, et à la partie moyenne de la jambe gauche, puis le médius .. et le coude gauche se prennent. A l'autopsie, on trouve des collec.. purulentes dans presque toutes les articulations, dans la gaine syno.. du poignet droit, dans les bourses séreuses olécraniennes, à la face ..rne du tibia, au niveau des dernières fausses côtes gauches. Plaques Peyer ulcérées.

Observation de V. Ménard. (Société anatomique, 1878.) — Fièvre ty..de, délire violent puis prostration, eschare. Arthrite suppurée de l'arti..tion sternale supérieure avec fusées purulentes et emphysème spon.. A l'autopsie, on note que l'emphysème observé pendant la vie était ..tané car il n'y avait pas de communication du foyer de suppuration .. les bronches. La poignée du sternum était complètement séparée du ..s de l'os; les surfaces articulaires étaient dénudées sur les faces anté..ures et postérieures; le périoste est resté adhérent. Le foyer ne présen.. pas de diverticule du côté du médiastin.

Observation de Godaud. (Société anatomique, 1865.) — Fièvre typhoïde. ..leur dans la jambe. Mort rapide. A l'autopsie abcès métastatiques ..breux dans les viscères et dans l'articulation du coude gauche. Abcès ..s le périoste du tibia.

Observation de Balzer (in thèse de Fouque). — Fièvre typhoïde adyna..ue. Arthrite purulente du genou gauche, synovites non purulentes des ..es tendineuses du poignet. Broncho-pneumonie. Mort. *Autopsie.* — ..ques de Peyer ulcérées. Dans le genou gauche, on trouve la valeur d'un ..i-verre de pus liquide, sans dépôts, sans flocons fibrineux, la synoviale .. à peine congestionnée, les cartilages ont leur aspect normal. Au niveau .. poignet gauche, on ne trouve qu'un œdème périarticulaire sans suppu..tion.

.. Observation de Doléris (in thèse de Fouque).— Fièvre typhoïde. Arthrite ..coce du genou; puis, quelques jours après, du poignet. Pas d'exan..me. — *Autopsie* : Plaques de Peyer intactes. Les articulations fémoro-ti..le et du poignet sont remplies de pus jaune, crémeux, homogène. Dans .. scapulo-humérale, grumeaux purulents.

7° Observation de Barth (in thèse de Buot et Société anatomique, 1853). — ..èvre typhoïde. Tache rosée. Arthrite du coude. Mort. — *Autopsie* : Le ..ude contient 25 à 30 grammes de pus crémeux, la synoviale est légère..ent injectée. Plaques de Payer ulcérées. Abcès dans le foie.

8° Observation de Bazin (in thèse Fouque). — Fièvre typhoïde. Arthrite de l'épaule gauche avec abcès consécutif survenu pendant le deuxième septénaire. A la sortie du malade subsiste un point fluctuant périarti..culaire considéré comme un abcès par M. Lancereaux.

9° Obs. — M. Schuller (*Centralbl. f. chir.*, 1884, n° 231), dans des cas d'ar-

Frænkel et Simmons ont décrit un staphylocoque pyogène aureus dans un cas de parotidite et dans un cas d'abcès survenu dans le cours d'une fièvre typhoïde. Chantemesse, F. Widal, Frænkel, Sænger, Rheinier, Escherich, Durin, ont fait les mêmes constatations.

Mais toutes les lésions suppuratives survenues dans le cours de la fièvre typhoïde ne sont pas dues toutes à l'infection secondaire par les streptocoques ou par les staphylocoques; elles sont dues aussi au bacille d'Eberth lui-même.

C'est ce qui fut démontré par Roux, Martha, Orloff, Achalme (dans du pus de périostite post-typhoïdique que nous lui avions remis). Adenot, Vaillard, Vincent, etc.

Or le bacille d'Eberth est-il cause des arthrites suppurées que l'o observe dans le cours de la fièvre typhoïde? C'est ce qu'il est diffi de dire actuellement, étant donnée l'absence d'examen bactéri que.

Mais la clinique nous permet-elle de distinguer dans les ar 1° celles qui sont dues au bacille d'Eberth; 2° celles qui so la pyohémie soit atténuée (quand une ou deux articul prises), soit à une pyohémie généralisée (quand plusi tions sont envahies par la suppuration)?

Voyons d'abord les observations de complications ont été étudiées par Bouillaud, Roser, Keen, Buot, Bosnières (thèses Paris, 1890), Albert Robin et Ler

1° Observation de Bouillaud. (In thèse Bourcy.) — mènes typhoïdiques très marqués pendant le cours de des douleurs avec gonflement de l'articulation tibio-t du bras droit depuis l'épaule jusqu'au coude, en m tules et phlyctènes apparurent sur diverses régio ration des régions enflammées; on trouve du pus jaune ticulation tibio-tarsienne et le tissu cellulaire intermuscu jambe gauche. On note aussi du pus jaunâtre et un dans l'articulation scapulo-humérale droite, et dans la des tendons du biceps brachial. Phlébite de la veine ax situées au-devant de l'articulation.

A l'autopsie, les plaques de Peyer étaient intactes.

Nota. — Quoique cette observation soit partout complication articulaire dans le cours de la fièvre typho raît douteuse étant donnée l'absence d'ulcérations de

Cependant quelques faits récents sem typhique peut exister sans donner lieu caractéristiques. Ainsi Banti rapporte mais dans les ganglions et la rate,

2° OBSERVATION ... c'est là un
typhoïde ataxo- ... l'abondance de
droit et du genou ...
gauche, et à la partie ... rites suppurées
droit et le coude ... ogénique ? Sont-
tions purulentes ... thèse inaugurale,
viale du poignet ... comme complica-
interne du tibia ... a lésion a porté sur
de Peyer ulcérées. ... nie.

3° OBSERVATION de V. Menard ... osseuses éberthiennes
phoïde, délire ... nt de même nature un
culation sternale ...
tané. A l'autopsie ...
spontané car il n'y avait pas de ... ctériologique ne permet
avec les bronches. La ... plus haut les pyarthrites
corps de l'os : les surfaces articulaires ... secondaire. En effet, les
rieures et postérieures : le périoste ... vent de dire arthrite puru-
lait pas de diverticule du côté ... pect de cette arthrite, sur

4° OBSERVATION de Godaut ... l, quand il y a eu guérison.
Douleur dans la jambe. Mort ... pas encore été attirée sur ce
nombreux dans les viscères ... différentes formes d'arthrites
sous le périoste du tibia.

5° OBSERVATION de Balzer (in thèse ...
mique. Arthrite purulente ... un peu en aide à la clinique,
gaines tendineuses du poignet ... ations suivantes de Colzi :
Plaques de Peyer ulcérées. Dans ...
demi-verre de pus liquide, sans ... 1° Injection dans la veine de l'oreille
est à peine congestionnée ... que, immédiatement après laquelle on
du poignet gauche, on ne trouve ... hanche une luxation probablement.
ration. ... jours après sans avoir présenté d'autre

6° OBSERVATION de Doleris ... amaigrissement. A l'autopsie, dans l'ar-
précoce du genou ; puis ... abondante suppuration, la tête du fémur
thème. — *Autopsie* : Plaques ... avité coxale abcédée. Les cultures du pus
biale et du poignet sont ... bacilles typhiques.
la scapulo-humérale ... Colzi répéta les mêmes inoculations avec

7° OBSERVATION de Barth ... d'un enfant mort de la fièvre typhoïde. Les
Fièvre typhoïde. Tache ... cturés immédiatement après les injections.
coude contient 25 à 30 ... utre l'abcès siégeant au lieu de la fracture,
ment injectée. Plaques ... genou une collection liquide et uniforme.
8° O... recouverte d'un exsudat dans lequel se
de l...
sep... fit aussi des inoculations dans les
... que difficilement. Il a fait,
... genou avec des cultures

pures de bacille typhique. Comme comparaison, il injectait dans un autre genou de l'eau et du bouillon stérilisé. Les articulations furent examinées entre quinze heures et trente-cinq jours après l'injection. Après vingt-quatre heures, l'articulation est enflée. Les tissus sous-cutanés autour de l'injection deviennent œdémateux, en même temps toute la jambe était œdémateuse, mais l'œdème disparaît peu à peu. La synoviale est congestionnée. Dans la cavité articulaire, on trouve une sérosité plus ou moins louche, quelquefois assez abondante. Les jours suivants, le liquide devient purulent et riche en bacille typhique. Si on examine les genoux injectés avec de l'eau stérilisée, on voit que le liquide est résorbé.

Au point de vue clinique chez l'homme, Orloff pense que les articulations sont plus souvent prises que les os, surtout chez les malades âgés de 18 à 20 ans. Le liquide est en général séro-purulent. Ce sont les grandes articulations qui sont prises le plus souvent. Quelquefois cette arthrite peut passer inaperçue. (*Centralblatt fur bacteriologie*, 1890, p. 366.)

En résumé, les observations de pyarthroses éberthiennes sont encore trop peu nombreuses et pas assez bien étudiées pour que nous puissions en décrire les caractères cliniques. Ces pyarthroses éberthiennes doivent être distinguées des pyarthroses pyohémiques observées au cours de la fièvre typhoïde.

CHAPITRE X

Des arthrites suppurées dans la tuberculose.

Sommaire. — Du pus tuberculeux. — Il contient des bacilles et aussi des microbes pyogènes. — Action pyogène du bacille. — Des arthrites tuberculeuses. — Leur processus étiologique. — Leur forme. — Arthrite par infection simple. — Arthrites tuberculeuses par infection mixte. — Importance en clinique de ces notions. — Nécessité de subdiviser les ostéo-arthrites tuberculeuses en ostéo-arthrites fermées et ostéo-arthrites ouvertes ou fistuleuses (Lannelongue). — Pyarthroses pyohémiques au cours de la tuberculose.

Etudions tout d'abord le pus que l'on trouve dans les lésions tuberculeuses.

Voici comment le professeur Lannelongue décrit le pus des abcès froids. Il est plus séreux que celui des abcès chauds, il contient des particules solides, des flocons membraneux. Si on le laisse reposer dans un verre, il se forme deux couches, l'une superficielle d'un jaune citron, quelquefois coloré en rouge par quelques globules sanguins; la deuxième couche est formée par un dépôt d'éléments ou de particules solides. Les leucocytes sont moins nombreux, le pus est riche en matière granuleuse, en fibrine concrète, en débris

de cellules, en corps gras et en cristaux. Tels sont les caractères qui différencient le pus des abcès froids du pus phlegmoneux ordinaire.

En résumé, le pus des abcès froids est un liquide séro-purulent, mélangé à des grumeaux caséeux et à des masses caséeuses, c'est ce qu'on appelle encore un pus mal lié. Assez souvent, comme il se produit des hémorrhagies dans l'abcès, ce pus peut présenter une coloration acajou.

Dans les ostéo-arthrites tuberculeuses, le plus souvent c'est un liquide séro-purulent, mélangé à quelques grumeaux caséeux, que l'on trouve.

On sait que l'arthrite tuberculeuse est presque toujours consécutive à l'ostéite tuberculeuse de l'épiphyse. Tantôt l'arthrite survient rapidement, elle tient à ce que des matières tuberculeuses, des débris de séquestre, sont tombées dans la cavité articulaire. A. Nélaton rapporte dans sa thèse (1836) deux remarquables exemples de tubercules enkystés qui sont venus par ce mécanisme déverser leur contenu dans la jointure et provoquer une arthrite *purulente* suraiguë promptement suivie de mort.

M. Lannelongue a rapporté bien des faits analogues et a trouvé parfois des séquestres mobiles dans les jointures.

Tantôt, et c'est là le cas le plus fréquent, l'articulation n'est envahie que lentement. Quelquefois, néanmoins, on voit se produire très rapidement un épanchement d'une certaine intensité accompagné d'une réaction légère qui cesse bientôt, tandis que l'épanchement persiste plus ou moins abondant, d'abord séreux, transparent, puis louche et grumeleux.

Dans d'autres cas, c'est un abcès froid péri-articulaire qui ulcère la synoviale. et le contenu de l'abcès pénètre dans la cavité articulaire.

Les fongosités, en prenant en certains points un développement exagéré, subissent en même temps une transformation purulente plus ou moins complète. Le résultat de ce travail dégénératif aboutit à la formation d'abcès tuberculeux dont le siège peut être soit à l'intérieur même de la cavité de l'article (abcès intra-articulaires), soit au contraire en dehors de celle-ci (abcès péri-articulaires).

Dans les synovites ou ostéo-synovites suppurées, mais non ouvertes au dehors, le pus occupe le centre des fongosités qui l'enveloppent de toutes parts et qui sont plus ou moins épaissies, ses éléments constitutifs, les leucocytes, sont morts et mélangés à des détritus caséeux, à des amas de fibrine, à des granulations grais-

seuses. Tout cela indique que ce pus tuberculeux avec les résidus gras et huileux, produits d'une nécrobiose centrale de la paroi, ne saurait rentrer dans l'organisme; dans la majorité des cas c'est un composé de parties mortifiées, comme les séquestres osseux. (Lannelongue.)

La synoviale envahie par les granulations tuberculeuses forme la *membrane pyogénique* des anciens auteurs.

La cavité articulaire est parfois remplie par du pus analogue à celui des abcès froids, sans qu'il y ait des masses fongueuses, végétantes sur la synoviale. C'est l'*abcès froid articulaire*, d'Amédée Bonnet, qui l'attribuait à la diathèse purulente, tout en reconnaissant sa nature tuberculeuse.

Le pus se collecte dans ce cas comme dans la cavité d'une bourse séreuse périarticulaire, comme dans la plèvre, etc.

Au point de vue microbien, on trouve assez souvent dans le pus des abcès froids osseux ou articulaires, le bacille tuberculeux. Celui-ci y existe seul ou il est associé à des microbes pyogènes. Babès a rapporté plusieurs cas d'abcès froids développés autour de la colonne vertébrale et renfermant du pus épais. La paroi présentait des points dans lesquels les vaisseaux étaient oblitérés par des masses de streptocoques pyogènes. Le pus contenait une grande quantité de ces microbes et il n'y avait pas de bacilles de la tuberculose. Dans un cas d'arthrite tuberculeuse (non ouverte au dehors) il a trouvé le bacille de Koch associé au streptocoque pyogène.

Dans trois cas d'abcès froids tuberculeux, il lui fut difficile de trouver le bacille de la tuberculose dans la paroi de l'abcès, tandis que le pus donna deux fois des cultures de staphylocoque aureus une fois associé au streptocoque du pus. — Les ganglions tuberculeux du médiastin renfermaient presque toujours le bacille de la tuberculose et le streptocoque pyogène.

Guissler (1) a également examiné 7 cas d'abcès froids et il n'y a pas trouvé de bacille.

Garré (2) a examiné quatre cas d'arthrites tuberculeuses, mais il n'a pas trouvé la présence de micro-organismes pyogènes, soit par des examens microscopiques soit pas des essais de culture. Les seuls microbes qu'il ait trouvés étaient le bacille de la tuberculose dont il n'a pu démontrer la présence que par des inoculations et non par des examens microscopiques.

---

(1) Baumgarten. *Jahrbericht*, 1885, p. 74. — (2) *Ibidem*, 1886, p. 232.

Un point important devrait être tranché, c'est l'action pyogène du bacille de la tuberculose. Cette question fut discutée en 1891 au Congrès de la tuberculose. M. Babès a insisté sur les associations bactériennes de la tuberculose et dans les arthrites tuberculeuses il a noté l'existence de microbes pyogènes. Il pense que ces microbes surajoutés n'empêchent pas le développement du bacille de la tuberculose, mais qu'au contraire ils favorisaient le développement de ce dernier.

D'autre part M. Hallopeau pense que les résultats des examens bactériologiques permettent d'affirmer en toute certitude que les abcès froids, les adénites suppurées et les empyèmes peuvent être produites par le bacille de Koch en l'absence des microbes pyogènes ordinaires.

MM. Verneuil et Baretta firent remarquer que dans l'évolution des abcès froids il est un fait vulgaire connu de tous : un jour l'abcès gonfle, la peau, rougit et l'abcès froid s'est transformé en abcès chaud. Dans ce cas ils ont trouvé dans le pus, le plus souvent des streptocoques et plus rarement des staphylocoques. La guérison survient plus rapidement quand l'inflammation s'est produite.

Dans un cas de tuberculose articulaire ancienne, M. Cazenave (1) a trouvé des streptocoques dans l'épanchement séropurulent.

M. Arloing a rappelé que Koch avait remarqué que les cultures dans lesquelles les bacilles avaient été tués, possédaient des propriétés pyogènes très développées et que, lui aussi, avait fait des expériences ayant donné les mêmes résultats.

En résumé le bacille de la tuberculose est pyogène soit par lui-même soit par les produits qu'il sécrète.

A propos d'une communication de M. Rendu (2) sur cette question, M. Chantemesse rappela que les suppurations liées au bacille de la tuberculose ne sont pas très rares, mais elles ne s'observent guère que chez les anciens tuberculeux. La même remarque s'applique aux microbes de l'érysipèle et de la fièvre typhoïde. Quand ces maladies s'accompagnent d'abcès c'est toujours à leur déclin, c'est-à-dire à une époque où leur virus est atténué.

Pour le professeur Cornil la suppuration est souvent déterminée par le microbe de la tuberculose seul, le fait n'est pas douteux, mais il est

---

(1) CAZENAVE. *Société Anat.* 1891.— (2) RENDU. *Société Méd. des hôp.*, juillet 1891.

rare, car le plus souvent dans les abcès froids d'origine ganglionnaire ou osseuse il a trouvé des staphylocoques ou des streptocoques.

Pawlowsky (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1891), dans un court, mais excellent mémoire, montra bien le rôle de l'infection surajoutée dans l'évolution de la tuberculose articulaire. Il inocula des bacilles tuberculeux associés à d'autres microbes pyogènes et il constata une évolution très rapide de l'infection articulaire. Sous l'influence de ces microbes surajoutés, il se fait des abcès aigus articulaires ou péri-articulaires qui donnent lieu à des phénomènes fébriles intenses.

Nous rapporterons plus loin les expériences de Maniotti qui confirment les données de Pawlowsky. — D'après Kœnig, qui a étudié ces poussées aiguës dans la tuberculose articulaire, quand un abcès aigu se forme, la température du soir s'élève au-dessus de la normale et celle du matin reste au-dessous.

Ces associations microbiennes s'observent dans les tuberculoses généralisées, dans la tuberculose du poumon, de la plèvre, du médiastin, de la peau, des ganglions, du tissu cellulaire sous-cutané, du péritoine, de l'intestin, des méninges, des organes génito-urinaires, etc. (Arribat. Thèse Montpellier, 1893.)

Chez plusieurs enfants, dans le service de notre maître le professeur Lannelongue, nous avons noté ces poussées aiguës articulaires survenant sans traumatisme dans le cours d'une tumeur blanche, et une fistule était toujours la conséquence de cette poussée inflammatoire.

Ici, c'est évidemment la voie sanguine ou lymphatique qui a été la porte d'entrée de l'infection. Dans d'autres cas, cette infection surajoutée se compliquant d'une suppuration interne est due à l'existence d'une fistule qui résulte de la perforation de la peau, couche par couche, par la suppuration tuberculeuse.

C'est là un fait d'observation banale ; il faut donc, au point de vue vue bactériologique et clinique, diviser les tuberculoses articulaires en :

1° *Tuberculoses non suppurées et non ouvertes.*

2° *Tuberculoses suppurées et non ouvertes.*

3° *Tuberculoses ouvertes et suppurantes.*

Dans les ostéo-arthrites tuberculeuses, la suppuration aggrave le pronostic; on peut en juger d'après une statistique de la Société clinique de Londres. Parmi les malades traités par la méthode de la conservation, il y a 33 *guérisons pour* 100 *cas, quand il y a suppuration*, soit un tiers ; et 69 *guérisons pour* 100 *cas s'il n'y a pas de suppuration*, soit plus de deux tiers.

Une fois que la suppuration s'est établie par une fistule, l'articulation est envahie par des microbes pyogènes, la synoviale suppure, et avec elle les tissus péri-articulaires. Quand l'écoulement est insuffisant, le pus stagne, par place, des abcès se formen par rétention, des fusées purulentes s'établissent, d'autres fistules se forment, se multiplient, et ce sont là de nouvelles portes d'entrée pour des infections qui épuisent le malade; *celui-ci devient un septicémique*. L'inflammation qui, jusque-là, avait été chronique ou subaiguë, ne donnant lieu qu'à une faible réaction, va, étant donnée l'infection surajoutée, déterminer une fièvre hectique, et toutes les complications des plaies, c'est-à-dire la septicémie et même l'infection purulente, comme on en trouve de nombreux exemples dans les classiques et dans les bulletins de la Société anatomique. (Boucheron, 1873, p. 77.)

Ainsi dans le cours de la tuberculose des arthrites pyohémiques peuvent s'observer. En effet, le tuberculeux à la troisième période est, par le fait de ces nombreuses cavernes qui suppurent et qui sont pleines de streptocoques et de staphylocoques (Cornil et Babès), plutôt un pyohémique qu'un phtisique. Je citerai seulement le titre de l'observation suivante : « Blocq. *France médicale*, 6 juin 1885. Tuberculose pulmonaire. Pyohémie, arthrite suppurée du genou. Arthrotomie. Issue de gaz et de pus très fétides. A l'autopsie on trouve du pus dans l'articulation et dans la cuisse.» Parrot, également, a rapporté la courte observation suivante dans les *Annales de la tuberculose*, 1887 : Tuberculose pulmonaire et intestinale chez un enfant de 20 mois. Développement d'une polyarthrite suppurée. Mort. A l'autopsie le genou, la hanche, le cou-de-pied, l'épaule, le poignet, le coude étaient remplis de pus. Le poumon et l'intestin présentaient des lésions de tuberculose.

Notons que des abcès sous-cutanés et des méningites à staphylocoques ont été notés comme complications pyohémiques de la tuberculose. (Pradel.] Thèse Paris, 1891, p. 57.)

En résumé, l'action pyogène du bacille tuberculeux paraît démontrée. Peut-être est-il le seul microbe pyogène dans quelques ostéo-arthrites tuberculeuses suppurées. Les observations microbiologiques nous montrent que cette suppuration est due le plus souvent à un microbe surajouté.

La clinique est d'accord avec ces données, comme Pawlowsky l'a bien montré; les ostéo-arthrites avec fistules sont d'un pronostic beaucoup plus grave que les arthrites tuberculeuses non ouvertes. A partir du jour où la fistule se produit, la suppuration, souvent abon-

dante, détermine l'épuisement du malade qui se trouve exposé à toutes les complications de la septicémie.

Ainsi la tuberculose pulmonaire, comme la fièvre puerpérale, la blennorrhagie, la scarlatine, la rougeole, etc., etc., donnent lieu à des localisations articulaires : arthralgie, hydarthrose, pyarthrose. Ici cependant on trouve dans les épiphyses, dans la synoviale, l'agent infectieux, il s'agit le plus souvent d'une arthrite par propagation des lésions de l'os à la synoviale. La suppuration, quand elle est due au bacille, présente des caractères spéciaux sur lesquels nous avons assez insisté. Quand cette suppuration est franche, aiguë, c'est que d'autres microbes pyogènes ont envahi l'articulation, que ces microbes viennent du système sanguin ou lymphatique (tuberculose suppurée et non ouverte), qu'ils viennent du dehors (tuberculose suppurée fistuleuse), les fongosités ayant envahi et perforé la peau.

Dans quelques cas enfin la pyarthrose est due à une infection secondaire survenant au niveau d'un foyer tuberculeux suppurant, soit au niveau des poumons soit dans une autre région de l'organisme.

CHAPITRE XI

Des pyarthroses dans les ostéomyélites

Sommaire : Bactériologie. — Des formes microbiennes des ostéomyélites, leurs caractères (Lannelongue et Achard). — Des arthrites suppurées dans les ostéomyélites de croissance. — Du processus par contiguité de tissu ou par voie indirecte (sanguine ou lymphatique). — Des pyarthroses ostéomyélitiques à staphylocoques, à streptocoques, à pneumocoques. — Des pyarthroses pyohémiques au cours de l'infection purulente ostéomyélitique. — Des caractères cliniques de toutes ces variétés.

Il est inutile de rappeler ici la bactériologie des ostéomyélites de la croissance. Le plus souvent elles sont à staphylocoques et quelquefois à streptocoques, à pneumocoques (1), à bacille d'Eberth, etc., et présentent des différences dans la symptomatologie. (Lannelongue et Achard.)

Dans l'ostéomyélite, les arthrites se produisent par des processus différents ; tantôt l'abcès sous-périostique, en envahissant les parties voisines, perfore la synoviale, et une arthrite suppurée se déclare ; tantôt c'est la suppuration qui, partie du cartilage épiphysaire en-

(1) P. Mauclaire. *Des ostéomyélites de croissance*, Paris, 1894.

vahit progressivement les couches osseuses sous-diarthrodiales, perfore le cartilage, et le pus pénètre dans l'articulation.

D'autre part, étant donné les rapports des synoviales avec la diaphyse chez les jeunes sujets (Sezary), il est évident que lorsque le cartilage diaépiphysaire est, soit en totalité, soit en partie, intra-articulaire, l'arthrite suppurée reste fatale et son processus se comprend aisément. Tantôt enfin on peut admettre qu'une hydrarthrose de voisinage due à des troubles vasculaires se transformera en arthrite suppurée, la voie sanguine et la voie lymphatique servant de transport pour l'entrée des germes dans la cavité articulaire. Nous ne connaissons pas d'observations où un épanchement séreux soit devenu purulent sans qu'un abcès sous-périostique ou sans que le cartilage diarthrodial ait été perforé.

Mais ce processus que nous indiquons nous paraît probable. On voit en effet souvent dans le cas d'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur, par exemple, un épanchement se produire dans le genou et disparaître rapidement. Nous avons constaté ce fait en 1891, dans le service de notre maître, le professeur Le Dentu, et plusieurs cas semblables à l'hôpital Trousseau, en 1890.

En 1892, dans ce dernier hôpital nous avons noté au cours d'une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du genou, une hydarthrose de voisinage dans le genou et qui resta stationnaire. L'enfant mourut de scarlatine trois semaines après la trépanation du fémur. A l'autopsie nous trouvâmes les condyles fémoraux hyperostosés, la moelle osseuse encore purulente,la synoviale du genou épaissie et contenant dans sa cavité une cuillerée à café de pus grisâtre; la synoviale n'était nullement perforée, les surfaces articulaires intactes; quelques villosités végétantes sur la synoviale au niveau du cul-de-sac supérieur; les ganglions inguinaux étaient engorgés, il y avait une fusée purulente dans les muscles de la cuisse dans sa partie supérieure et antérieure.

Au début donc, cet épanchement est, le plus souvent, simplement séreux. Si, au contraire, il devient purulent, comme dans les cas que nous avons observés, cette suppuration n'est pas immédiate, elle ne se produit souvent que quelques jours après que l'épanchement séreux s'est produit.

Peut-être pourrait-on admettre que cela tient à ce que l'infection articulaire a été modérée; nous préférons croire que c'est parce que la suppuration de l'épanchement s'est produite peu à peu, et que les microbes sont pénétrés par la voie sanguine ou la voie lymphatique pour changer la nature de l'épanchement.

Ainsi, il existe des cas où la suppuration articulaire est tardive, et se produit même après la trépanation du canal médullaire, et dans certains cas, on peut admettre que la porte d'entrée de l'infection a été une perforation du cartilage articulaire ; dans d'autres cas, étant donné la lenteur du processus, on peut admettre une transformation suppurative de l'épanchement séreux par les agents pyogènes que les communications vasculaires ont apportés.

Notre maître, M. G. Marchant (*Soc. anat.*, 1889) a publié un cas de cette variété d'arthrite de voisinage, cas absolument probant.

En effet par toute une série d'investigations, au cours d'une résection postostéomyélite, il constata qu'il n'y avait pas de décollement épiphysaire, ni d'ouverture intra-diaphyso-épiphysaire conduisant dans l'articulation du genou. Le périoste n'était pas décollé du côté de la jointure, et il n'existait pas de perforation de la synoviale. Etudiant ensuite les diverses variétés d'arthrites purulentes au cours de l'ostéomyélite, M. G. Marchant admet trois processus: 1° Arthrites par décollement des épiphyses, bien décrites par Klose ; 2° Arthrites par perforation diaphyso-épiphysaire sans décollement (térébration canaliculaire) et dans ce cas l'arthrite a une marche lente ; 3° L'arthrite de voisinage par propagation lymphatique, propagation périostique, déchirure de la synoviale.

Dieren (*Centr. f. Chir.*, 1880, p. 673) a également étudié les arthrites de l'ostéomyélite, et il les divise en arthrites précoces et en arthrites tardives. Parmi les arthrites, les unes apparaissent brusquement après un épanchement séreux qui, plus tard, devient purulent. A la hanche, ces phénomènes simulent la coxalgie; quelquefois le liquide épanché détermine une luxation. Il existe une forme maligne, diffuse. Dès les premiers jours, les épiphyses se séparent très rapidement.

Dans les arthrites tardives, Dieren distingue : 1° une forme chronique évoluant avec peu de symptômes, se terminant par ankylose fibreuse ; 2° Une forme subaiguë séreuse et purulente à évolution bénigne et à guérison rapide après l'arthrotomie.

M. Lannelongue considère comme rare la pyarthrose simple sans perforation, développée par voisinage ou par continuité de tissu, et qui guérit rapidement sans perte de la fonction du membre. Pour lui, cette variété d'arthrite est une exception à la règle, car l'arthrite est purulente d'emblée.

Dans les cas que nous avons observés, nous avons pu constater la marche descendante ou ascendante que suit parfois la suppuration,

qui non seulement descend en suivant l'extrémité osseuse pour gagner soit le corps de l'os (exemple : tibia), mais peut encore remonter vers l'articulation sus-jacente.

C'est la confirmation de cette formule de M. Lannelongue : « La marche de l'infection est centrale et périphérique ». Nous avons rapporté plus haut quelques-uns des cas d'arthrites suppurées aiguës qui sont considérés en Allemagne par Krause comme de simples synovites suppurées et qui présentent ceci de remarquable, c'est qu'elles guérissent rapidement après l'arthrotomie.

Nous préférons supposer avec MM. Lannelongue et Jalaguier (Thèse d'agrégation, 1886) que pour nombre de cas, mais pas pour tous, il s'agit là de foyers d'ostéomyélites très petits. C'est là également l'opinion de M. Battle. (*Revue des Maladies de l'Enfance*, sept. 1891.)

Dans l'ostéomyélite prolongée, on peut noter également l'apparition d'arthrite suppurée à forme subaiguë et même chronique.

MM. Lannelongue et Nicaise en ont rapporté des exemples. Voici l'observation de ce dernier :

OBSERVATION. — *Arthrite aiguë suppurée du genou. Arthrotomie, guérison avec conservation des mouvements.* (Nicaise, *Soc. de Chir.* 1881, p. 306.)

Homme, âgé de 28 ans. Il y a dix ans, il a eu une ostéite juxta-épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur droit dont il était guéri en partie depuis cinq ans. Après quelques fatigues, gonflement subit du genou du côté correspondant.

A la ponction il sort un liquide louche. Deux jours après, le gonflement est encore marqué. Arthrotomie. Guérison rapide avec conservation des mouvements.

Enfin pour les ostéomyélites comme pour la plupart des affections que nous avons étudiées jusqu'à présent, on peut noter des pyartrhoses par infection purulente. Celle-ci se produit lorsque les suppurations sont multiples, lorsque le foyer suppuré médullaire n'a pas été ouvert ou probablement encore lorsque l'agent infectieux présente une virulence exceptionnelle. L'observation XVI du mémoire de M. Lannelongue est un exemple remarquable de ces arthrites suppurées pyohémiques dans l'ostéomyélite. Tandis que l'articulation primitivement atteinte présentait des lésions du cartilage diarthrodial, c'est-à-dire des petites ulcérations qui conduisaient dans le foyer médullaire suppuré, dans l'articulation du coude également suppurée par le fait de la pyohémie, on ne trouva aucune lésion de la synoviale, ni des cartilages articulaires. Disons à ce propos que, d'après Jordan et K. Müller, l'ostéomyélite aiguë doit être considérée comme une loca-

lisation pyohémique de la période de croissance. Nous serions dans ce cas en présence d'un cercle pathologique nullement vicieux, puisque la pyohémie peut déterminer l'ostéomyélite et l'ostéomyélite peut déterminer la pyohémie. Rappelons également que d'après Roser l'arthrite purulente peut dans certains cas être primitive et l'ostéomyélite consécutive même dans les cas où la ligne épiphysaire n'est pas intra-articulaire.

Au point de vue des résultats fonctionnels, les arthrites suppurées survenant dans le cours de l'ostéomyélite ne sont pas très graves, en général, même quand l'arthrotomie a été tardive. Dans une observation de M. G. Marchant, nous trouvons la constatation d'un épanchement séreux du genou le 5 novembre; l'arthrotomie est faite le 20. Or la guérison se produit rapidement et les mouvements du genou sont conservés et non douloureux.

Voici l'indication des ostéo-arthrites suppurées survenant chez l'enfant au cours d'une ostéomyélite, et qui sont dues à l'infection par le staphylocoque.

Obs. de Louis. (*Soc. anat.*, 1890.) *Ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur gauche. Décollement épiphysaire, arthrite purulente du genou. Ostéomyélite des deux clavicules, du cubitus droit, du sacrum. Péricardite purulente, abcès du poumon. Mort.* Il s'agissait ici d'une ostéomyélite à *staphylocoque doré.*

Dans la thèse de M. Mérowich on trouve les observations suivantes :

Obs. *page* 67. — Ostéomyélite de l'extrémité supérieure du tibia droit. Arthrite purulente du genou gauche. Abcès thyroïdien. *Staphylococcus aureus.*

2° Obs. *page* 63. — Ostéomyélite du tibia. Arthrite purulente du genou. *Staphylococcus albus.*

Obs. *page* 81. — Ostéomyélite aiguë du fémur droit. Arthrite purulente du genou. *Staphylocaccus aureus et albus.*

Obs. *page* 83. — Ostéomyélite aigue du tibia droit. Arthrite purulente du genou. *Staphylococcus aureus et albus.*

Obs. *page* 87. — Ostéomyélite à foyers multiples. Arthrite purulente du coude et de l'épaule. *Staphylococcus aureus et albus.*

Obs. *page* 93. — Ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur. Arthrite suppurée de la hanche. *Staphyloccocus aureus.*

(*A suivre.*)

QUELQUES DONNÉES SUR LA QUESTION DE L'ÉTIOLOGIE DES CIRRHOSES DU FOIE.

Par le Dr N. KABANOFF (de Moscou),
Médecin de la Clinique thérapeutique du Prof. OSTROOUMOFF.

(*Suite et fin.*)

Ainsi donc, dans tous les cas énumérés ci-dessus, nous avons tel ou tel degré de faiblesse d'organisation congénitale, tel ou tel degré de dégénérescence. Et ce n'est que sur un tel terrain de faiblesse congénitale que des moments étiologiques extérieurs présents pourraient provoquer les dérangements d'organes donnés; tandis que dans des organismes sains, avec une bonne hérédité, tous ces moments étiologiques extérieurs seraient loin d'être suffisants pour provoquer de pareils troubles, du moins des troubles portés au degré que nous reconnaissons dans tous les cas donnés.

Il nous reste maintenant les 4 cas où nous ne pouvons pas reconnaître positivement la faiblesse d'organisation héréditaire ou congénitale. Analysons aussi chacun de ces cas en particulier.

OBS. XI. — *Un paysan*, âgé de 59 ans, ayant pour moments étiologiques extérieurs ce qui suit : boit beaucoup depuis vingt ans, quoique sans accès ; de plus pendant ces vingt ans abus *in Venere* considérable. Enfin il est né paysan ; par conséquent son organisme dans toute la suite des générations précédentes s'était approprié au travail physique et à certaines conditions de vie; et voilà qu'il fait le métier de marchand depuis plus de vingt ans, c'est-à-dire qu'il vit dans l'absence complète de travail physique, dans l'aisance.

A son entrée à la clinique on fait les constations suivantes : le visage est rouge, le ventre est gonflé, il existe un peu d'ascite, une cirrhose du foie peu considérable, une artériosclérose considérable et des troubles nerveux très marqués avec un caractère de délirium (état d'exaltation, peur, grand tremblement et mauvais sommeil), et tout cela presque à 60 ans. Mais ce n'est pas encore assez. A la clinique il se rétablit rapidement, son ascite disparaît tout à fait en cinq jours environ; l'urine, rouge à son entrée, trouble, avec des

sédiments d'urates, devient, deux ou trois semaines après, couleur jaune paille, limpide ; l'hémoglobine de 65 0/0 s'élève à 90 0/0, le nombre des globules rouges de 3.800.000 monte à 4.800.000 ; et tout cela en moins d'un mois Enfin, du côté du système nerveux, on note une amélioration considérable : le malade dort bien, l'état général devient beaucoup plus calme, ce tremblement a beaucoup diminué. Il y a ici un certain rapport entre les moments étiologiques extérieurs et les troubles produits par eux. *Abusus in Baccho et in Venere* d'un côté, le changement fort sensible dans les conditions et le genre de vie d'un autre côté, suffisent pour expliquer l'état présent de son organisme. Ici la supposition d'une faiblesse d'organisation congénitale ne serait point fondée du tout. C'est ce que prouve aussi le cours de sa vie précédant la maladie actuelle. Le malade dans son enfance eut la rougeole, la variole ; il y a vingt-cinq ans, pendant le choléra, trois jours de suite il souffrit de vomissements, de diarrhée, de convulsions ; quinze ans auparavant on a pu constater chez lui des symptômes de typhlite aiguë ; voilà tout. Nous sommes donc obligés de reconnaître ici l'absence d'une faiblesse d'organisation congénitale, ce qui concorde avec la bénignité relative des troubles de son organisme et avec la faculté qu'il a conservée de compenser facilement ces troubles, malgré ses 60 ans presque accomplis. En revanche un sujet pareil avec les conditions données de sa vie (l'alcoolisme considérable et le changement fort sensible dans le genre de vie habituel à l'organisme) pourrait être le point de départ d'une famille en dégénérescence.

Obs. XII. — *Un terrassier* âgé de 40 ans. Entré à la clinique dans l'état suivant : fortement épuisé, cirrhose de la peau, cirrhose du foie très prononcée, mal compensée ; bronchite, emphysème, artériosclérose considérable. Ce sont là des troubles sérieux, surtout pour un homme de son âge. Les moments étiologiques extérieurs de sa vie ne sont pas négligeables. Depuis l'âge de 19 ans, chaque année il quittait son village pour aller travailler ailleurs à des travaux de terrassier, depuis le commencement du printemps jusqu'à la fin de l'automne ; on y travaille ordinairement moitié plongé dans l'eau ou dans la boue ; au printemps il arrive de fendre le sol gélé et d'entrer dans de l'eau glacée ; l'endroit pour coucher est une baraque froide et humide avec un courant d'air continuel ; presque tous ses camarades de travail tombaient souvent malades de fièvres ; notre malade cependant ne se souvient point d'avoir eu des accès. Durant les 18 premières années, le malade n'a cessé de travailler un

seul jour. Trois ans auparavant il commença à remarquer le gonflement de son ventre, le météorisme, et la constipation; le travail lui devint aussi pénible. Vers cette époque les conditions de son travail devinrent encore plus difficiles : il y a deux ans, il travaillait pendant tout l hiver, à creuser des puits, servant à recueillir de l'eau, et il lui fallait rester au fond de ces puits dans l'eau et l'humidité; quand il en sortait, ses jambes se couvraient un instant de glace; pour comble de tout cela, dans le courant du même hiver il tomba un jour sous la glace; cependant il ne ressentit ensuite ni frisson, ni fièvre; c'est justement à partir de cet hiver que sa santé commence à s'altérer. Il faut encore ajouter que notre malade, après son travail de terrassier, buvait ordinairement une tasse à thé d'eau-de-vie; mais comme nous l'avons déjà dit, ceci ne saurait être considéré comme un abus d'alcool, et il n'y aurait pas ici de raison suffisante pour compter l'alcool au nombre des causes possibles de la cirrhose du foie, notre terrassier appartenant à un milieu paysan, où l'emploi de l'eau-de-vie est une chose plus ou moins habituelle; son père employait de l'eau-de-vie, quoique sans en abuser; par conséquent il devait avoir acquis, par hérédité, quelque immunité pour cette boisson, car cette tasse d'eau-de-vie ne l'enivrait jamais; et en général il ne lui arrivait de s'enivrer que fort rarement, les jours de grandes fêtes. En somme, nous avons aussi dans ce cas correspondance suffisante entre les moments étiologiques extérieurs et les troubles provoqués par eux. Le malade avait pendant longtemps compensé les conditions pénibles de la vie de terrassier; mais c'est justement lorsque, par la force de l'âge, l'organisme commençait à fléchir sous cette existence pénible que les conditions de son travail deviennent beaucoup plus difficiles, c'est ce qui commença à altérer sa santé. Ainsi donc il n'y a pas lieu d'affirmer ici la faiblesse d'organisation héréditaire ou congénitale, bien que certaines circonstances nous y invitent : le père du malade en effet, était obèse; la mère, morte à l'âge de 60 ans, a été hydropique pendant ses deux dernières annéess. Dès son bas âge le malade se souvient d'avoir été sujet à des dérangements d'estomac; enfin son organisme faiblit un peu trop tôt : depuis l'âge de 37 ans la compensation est moins bonne. Donc, bien que nous ne puissions parler ici avec certitude de la faiblesse congénitale, nous avons cependant quelque raison pour la soupçonner et la croire probable.

Obs. XIII. — *Un Allemand mécanicien*, âgé de 43 ans. Parmi les moments étiologiques extérieurs nous ne pouvons marquer ici que

l'alcool : une fois par semaine il buvait jusqu'à une demi-bouteille d'eau-de-vie et de la bière ; de plus il habitait un logement humide. A son entrée à la clinique, le malade présentait l'état suivant : cirrhose du foie considérable, avec ascite, artérioclérose ; les urines chargées d'urates et fortement colorées ; des saignements de nez très fréquents dans ces derniers temps, réunis à d'autres symptômes nous font supposer quelques troubles du taux d'échange, la diathèse arthritique. Le malade est d'une complexion et d'une nutrition satisfaisantes. Il semblerait ici au premier coup d'œil que les moments étiologiques extérieurs ne suffiraient pas pour provoquer les troubles donnés. Cependant un examen plus attentif nous démontre le contraire : le malade appartient à une famille allemande aisée ; son père ne buvait point d'eau-de-vie, mais seulement de la bière et avec modération ; probablement pourrait-on en dire autant des ancêtres plus éloignés quoique le malade ne puisse rien préciser à cet égard. De sorte que l'organisme de notre malade nous paraît n'avoir point été approprié ni à l'eau-de-vie, ni à des mauvaises conditions d'existence. Et effectivement tant que le malade buvait de la bière, il ne ressentait le lendemain aucun trouble particulier, si ce n'est des maux de tête de peu d'importance. Mais aussitôt qu'il commença à employer l'eau-de-vie, il remarqua combien il supportait mal cette boisson ; après en avoir bu, quoiqu'il n'allât jamais au-delà d'une demi-bouteille, il se sentait malade pendant deux ou trois jours : de fort maux de tête, de la faiblesse, de l'anorexie, et parfois de la diarrhée. Nous n'avons rien rencontré de pareil dans aucun des cas précédents. Il a ainsi bu de l'eau-de-vie pendant dix-sept ans. De sorte que l'alcool pour notre malade n'a été autre chose que le plus fort des poisons ; poison qu'il parvient à compenser durant les treize premières années ; Mais par-dessus cela, il lui arrive pendant les dix dernières années de vivre et de travailler dans des logements humides et froids tandis que son organisme n'y est point habitué, car il appartient à une famille allemande aisée. A la clinique la compensation se rétablit chez lui plus ou moins solidement ; l'ascite disparut après une seule ponction. Ainsi nous avons là encore un sujet qui sans faiblesse congénitale peut cependant commencer par lui la dégénérescence d'une famille.

Obs. XIV. — *Une cuisinière* âgée de 52 ans. Ce cas là est le moins déterminé de tous les cas examinés par nous. Parmi les moments étiologiques extérieurs nous ne pouvons en marquer qu'un seul : l'emploi de l'alcool fort modéré pendant treize à quinze ans depuis

l'âge de 30 ans, une seule fois par mois pendant la lessive, une bouteille environ dans toute la journée; à quoi il faut ajouter qu'elle supportait parfaitement l'eau-de-vie et n'a jamais été ivre; pendant les sept dernières années, ayant cessé de laver le linge, elle ne boit plus du tout. La malade appartenait à une famille de paysans : on ne pourrait admettre que les conditions de vie d'une cuisinière ou d'une femme de chambre fussent pour elles étrangères. Et cependant on lui trouve les lésions suivantes : cirrhose du foie, avec ascite considérable, cirrhose des reins, artériosclérose, troubles de l'innervation du muscle cardiaque, emphysème médiocre; dans le sommet pulmonaire gauche, un foyer inflammatoire chronique; de l'exsudat pleurétique du côté gauche. Il est vrai qu'elle a 52 ans, mais ce sont là des désordres considérables. Les troubles de la compensation datent de cinq ans; c'est-à-dire de l'âge de 47 ans. Par conséquent la diminution de l'activité vitale, du taux d'échange dans les divers organes a commencé encore beaucoup plus tôt; la malade cependant finit par compenser tout cela. Un mois et demi après, elle quitte la clinique très améliorée : plus d'ascite (sans ponction), plus d'exsudat pleurétique (il y eu une ponction); plus de suffocation même en marchant; l'état général s'est aussi considérablement amélioré. Il faut ajouter que les sept dernières années on a pu constater chez elle les symptômes d'une nutrition retardée, la diathèse arthritique; douleurs rhumatismales dans les jambes, névralgie trifaciale, prédisposition aux processus inflammatoires se traduisant par des pleurites aiguës et subaiguës; et enfin, de temps à autre, des saignements de nez et des migraines. On ne peut pas dire ici que les moments étiologiques extérieurs correspondent à des troubles causés par eux; mais, d'un autre côté, il n'y a rien qui indique positivement la faiblesse d'organisation congénitale. On ne peut faire, pour expliquer ce cas, que la supposition suivante : le père de la malade était attaché à l'hôtel d'un seigneur, y remplissant les fonctions d'un commis, c'est-à-dire un domestique des temps du servage. Et il est très probable que notre malade a eu pour père un tout autre que le présumé, par exemple, le seigneur lui-même (d'autant plus que la malade est l'aînée de la famille, c'est-à-dire qu'elle est née lorsque sa mère était encore jeune); en un mot un personnage, dont l'organisme a été approprié à des conditions de vie aisée et non à une vie de travail. De cette façon notre malade avec une hérédité complètement bonne, nous apparaît cependant par le fait de son organisation non appropriée à la vie de travail,

aux conditions et à l'entourage de la profession de cuisinière ou de femme de chambre. C'est par là que l'on peut expliquer chez elle le ralentissement et les troubles du taux d'échange, la diathèse arthritique manifeste qui aboutit ordinairement à la cirrhose générale de l'organisme. Ce qu'il y a de curieux c'est que l'un des frères de la malade se trouve aussi inapte à un travail physique un peu fatigant : il était d'abord forgeron et dut abandonner le métier à cause de violents maux de tête qui cessèrent quand il eut pris du repos. Enfin d'autres considérations permettent de supposer une certaine faiblesse d'organisation congénitale : la mère avait eu dix enfants dont deux morts-nés; la malade elle-même en dix années de mariage n'a eu qu'un fils mort à 20 ans de phtisie galopante.

Ainsi dans les 4 derniers cas donnés nous avons l'absence de la faiblesse d'organisation congénitale ; en revanche dans 3 cas les moments étiologiques extérieurs correspondent plus ou moins bien aux dérangements provoqués par eux. De plus dans l'un de ces cas nous avons quelque raison de supposer une certaine faiblesse d'organisation congénitale. Enfin le 4e cas aussi a son explication probable.

Nous voyons donc qu'en l'absence de la faiblesse d'organisation congénitale, il n'y a que des facteurs étiologiques très puissants, ou réunis d'une façon exceptionnellement favorable, qui puissent provoquer, dans un organisme, des troubles tant soit peu sérieux ; et encore le plus souvent à un âge avancé.

En comparant enfin les uns aux autres les 14 cas ci-dessus examinés, nous pouvons poser les conclusions suivantes qui ne manquent pas d'intérêt :

Sur les 14 cas, nous en trouvons 6 avec une faiblesse d'organisation héréditaire ou congénitale fort considérable, avec un degré marqué de dégénérescence : une dame noble, un ouvrier, un aide-chirurgien, un relieur, une femme d'artisan et un marchand ; deux d'entre eux n'ont pas encore atteint l'âge de 30 ans, deux ont 30 et 32 ans, un 35 ans et un seul 41 ans ; sur 6, il y en a 5 qui n'ont pas 36 ans : chez tous ces malades, à l'exception du marchand, les moments étiologiques extérieurs sont fort peu de chose, comparativement aux dérangements causés par eux ; seul, le marchand nous offre un cas d'alcoo-

lisme profond; mais là nous voyons que la forme même de l'alcoolisme, ivrognerie par accès, est liée fortement à l'hérédité; de plus, justement dans ce cas, la cirrhose du foie est peu considérable, avec des traces d'ascite; presque tous les symptômes y sont concentrées dans la sphère du système nerveux.

Dans un autre cas (celui du relieur), nous trouvons dans l'anamnèse l'alcoolisme modéré et deux infections aiguës (dix-neuf et neuf ans auparavant). Dans les quatre derniers cas, on ne trouve point d'alcoolisme; mais dans l'un des cas, la malaria, dix ans auparavant, avec cirrhose atrophique; dans un autre cas, trois semaines de malaria, vingt-deux ans auparavant, et le typhus, treize ans auparavant, également avec une cirrhose atrophique. Dans les deux derniers cas, on ne trouve point de moments étiologiques extérieurs se mettant tant soit peu en relief, à moins que l'on ne compte pour tels les huit années de vie passée dans un logement humide, il y a vingt-deux ans de cela par la femme d'un artisan. Nulle part nous ne trouvons de changement possible dans les conditions et le genre de vie. Les troubles de la compensation commencent de 25 à 35 ans. Ils sont très marqués, sauf dans un seul cas, celui du marchand; mais si, chez lui, les troubles hépatiques sont facilement compensés, il n'en est pas de même pour le système nerveux.

Dans tous ces cas, les désordres de la compensation s'établissent avec plus ou moins de rapidité et, de plus, presque dans tous les cas, prennent un caractère de stabilité et de résistance dès leur apparition.

D'où ces propositions : 1° plus la faiblese d'organisation héréditaire ou congénitale est fortement exprimée, plus est profond le degré de dégénérescence, plus tôt commencent les troubles pathologiques et plus ils sont considérables; et sur un pareil terrain, une étiologie insignifiante pourra provoquer des lésions graves; le minimum de moments étiologiques suffira; 2° avec une faiblesse congénitale considérable de la part du foie, faiblesse qui, dans la plupart des cas, si ce n'est dans tous, coïncide avec la faiblesse plus ou moins grande de tout l'organisme, le processus cirrhotique peut être provoqué par tout

moment étiologique extérieur, même parfois d'intensité nulle.

Plus loin, nous avons quatre cas où la faiblesse est moins apparente ; ce sont le suisse, la femme d'un cordonnier, l'hôtelier et la femme sans occupations déterminées. Trois de ces sujets ont de 38 à 40 ans ; l'un d'eux est âgé de 51 ans. Les moments étiologiques s'y trouvent déjà plus considérables que dans les cas précédents. Dans deux cas, nous avons l'emploi de l'alcool plus ou moins considérable ; et de plus, dans l'un de ces cas, un changement sensible dans les conditions et le genre de vie. Dans un autre cas, une infection aiguë, une vie mendiante pendant les quatre dernières années et la malaria trente-sept ans auparavant.

Dans les deux derniers, nous notons un emploi de l'alcool fort modéré ; mais, par dessus cela, dans l'un d'eux, une vie de camp avec malaria et un changement sensible dans les condirions et le genre de vie.

Dans un autre cas, de gros soucis et des inquiétudes fréquentes durant les quatre dernières années ; de plus, un certain changement dans les conditions de vie.

Le début des troubles de la compensation dans ces quatre cas se fait d'assez bonne heure (38, 39, 40, 51 ans) et prend partout aussitôt un caractère stable et résistant. Les troubles pathologiques y sont aussi considérables et mal compensés.

Ainsi, moins est grande la faiblesse d'organisation héréditaire ou congénitale, moins est profond le degré de dégénérescence, plus tard commencent les troubles pathologiques et d'autant plus forts doivent être les moments étiologiques extérieurs pour provoquer des troubles sérieux,

Voici maintenant deux cas dans lesquels on ne saurait affirmer la faiblesse d'organisation congénitale, dans lesquels on peut tout au plus la supposer.

Il s'agit du terrassier âgé de 40 et de la cuisinière âgée de 52 ans. Les moments étiologiques extérieurs sont ici fort considérables : le terrassier, usant modérément d'alcool, était soumis à des travaux fort pénibles, surtout pendant l'hiver de la dernière année. Le cas de la cuisinière nous paraît le plus obscur ; ici non plus on ne saurait incriminer l'alcool pris très

modérément, ni un changement sensible des conditions d'existence. De plus, le terrassier compense mal ses troubles; la cuisinière les compense d'une manière plus ou moins satisfaisante.

Enfin, deux cas nous restent où il serait même impossible de soupçonner une faiblesse d'organisation congénitale; ceux de l'Allemand mécanicien âgé de 43 ans et du paysan âgé de 59 ans. Chez eux aussi, les moments étiologiques extérieurs jouent un grand rôle. Dans les deux cas, l'alcoolisme est évident, avec cette différence que pour l'Allemand mécanicien l'alcool n'est autre chose que le plus fort des poisons; dans ces deux cas encore, on trouve un changement sensible dans les conditions et le genre de vie. Et cependant, chez ces deux malades, qui ont le plus abusé d'alcool, les symptômes pathologiques ne sont relativement pas très marqués; les malades s'accommodent très bien de ces troubles et les compensent facilement.

Dans les quatre derniers cas, nous voyons les troubles de la compensation débuter à 39, 47 et 59 ans, tandis que, dans le second groupe, où la faiblesse d'organisation héréditaire ou congénitale est relativement peu marquée, ils se montrent à 38, 39, 40, 51 ans. Quant au premier groupe, où la faiblesse congénitale est considérable, c'est toujours avant 36 ans que ces troubles apparaissent. De plus, dans deux cas du dernier groupe, la compensation commence à fléchir déjà quatre et cinq ans avant la maladie confirmée, temps pendant lequel tout est encore réparable et où on assiste à des rémissions.

Donc, en l'absence d'une faiblesse d'organisation congénitale, les troubles pathologiques commencent en général beaucoup plus tard, sont plus discrets, se supportent plus facilement, mais en revanche les moments étiologiques extérieurs doivent être bien forts pour provoquer des troubles pathologiques, même peu importants, des troubles faciles à compenser.

En comparant entre eux nos 14 cas, nous pouvons aboutir encore à quelques conclusions.

Dans 11 cas, le trouble de la compensation, c'est-à-dire l'ascite, s'établit dans un espace de temps plus ou moins court.

Ce qui revient à dire que, malgré l'opinion de quelques-uns qui disent que l'ascite a pour cause la plus proche la sclérose des vaisseaux du foie et du péritoine, il est cependant encore certains autres facteurs nécessaires pour sa production ; il est en effet reconnu que la sclérose du péritoine et des vaisseaux se développe lentement, et cependant l'ascite se développe parfois en quelques jours. Quels sont donc ces autres facteurs? La sclérose du péritoine et du foie commence à se développer bien avant l'apparition de l'ascite ; par conséquent, durant tout cet espace de temps, la compensation s'établit d'une façon ou de l'autre ; et l'apparition de l'ascite ne fait que traduire le dérangement de cette compensation. Comment celle-ci s'établit-elle? Sans doute, d'abord, par la circulation collatérale ; mais on ne saurait supposer qu'avec l'apparition rapide de l'ascite, ceux des vaisseaux collatéraux, qui, quelques jours auparavant, laissaient circuler une certaine quantité de sang, n'en laissent plus passer à ce moment qu'une petite quantité, les conditions restant les mêmes, l'activité du cœur, par exemple, n'étant changée en rien.

Il faut donc reconnaître comme second facteur de la compensation le renforcement de l'activité cardiaque. Toutefois, en examinant à ce point de vue nos 14 cas, nous notons les faits suivants.

Dans tous les cas, en plus de l'ascite, on constate un œdème appréciable, symptômes les plus certains de la faiblesse du myocarde, ou une anémie profonde. Au contraire dans les 4 cas où l'ascite existe sans œdème, on ne saurait trouver aucune indication de faiblesse cardiaque, ni d'anémie. Dans 6 cas parmi les 9 derniers, l'œdème se développe après l'ascite, dans certains même, quelques mois après. Enfin l'ascite sans l'œdème avec une activité de cœur satisfaisante peut-être assez considérable. Ce n'est donc pas seulement dans l'activité du cœur qu'il faut chercher les conditions du développement surtout rapide de l'ascite dans la cirrhose du foie. On voit donc que si la sclérose des vaisseaux du foie et du péritoine et la faiblesse cardiaque sont des facteurs de l'ascite, ils se trouvent dans bien des cas insuffisants. Il en existe donc un autre et celui

qu'on peut vraisemblablement incriminer en première ligne, surtout quand le développement de l'ascite est rapide, c'est le dérangement de l'activité fonctionnelle locale (indépendante) des parois vasculaires du système de la veine-porte. De même que l'on regarde comme l'une des causes principales de l'œdème le dérangement de l'activité cardiaque, de même une des causes principales de l'ascite paraît être le dérangement de l'activité fonctionnelle locale. C'est ce qui pourrait nous expliquer pourquoi même en présence d'une cirrhose considérable du foie et du péritoine on ne voit point parfois venir l'ascite. Sur 130 cas de cirrhose plus ou moins cliniquement traduite, cités par Hilton Fagge, 43 ne furent découverts qu'après la mort. C'est ce qui pourrait nous expliquer aussi pourquoi avec une cirrhose du foie et du péritoine moins considérable, avec une activité du cœur suffisante comme par exemple chez la femme du cordonnier, l'ascite peut devenir assez abondante.

De telle sorte que le tableau des symptômes portant le nom de cirrhose du foie ne représente pas simplement tel ou tel état du tissu hépatique, tel ou tel degré de son atrophie, mais il traduit un ensemble fort compliqué de troubles dans l'organisme, où le dérangement de l'activité fonctionnelle locale (indépendante) des parois vasculaires du système de la veine-porte est loin d'occuper, semble-t-il, le dernier plan.

Ainsi il serait peut-être plus exact de donner le nom de cirrhose du système de la veine-porte à la cirrhose vasculaire du foie, comme à un syndrôme certain et déterminé. Et de même que le tableau clinique d'une affection cardiaque est déterminé en réalité non par le degré des altérations valvulaires, mais par celui de l'activité fonctionnelle et de la validité du myocarde, de même sans doute le tableau de la cirrhose vasculaire du foie est déterminé non par le degré d'atrophie du tissu hépatique et du développement du tissu conjonctif, mais en grande partie par le degré de l'activité et de la valeur fonctionnelles des parois vasculaires du système de la veine-porte ; ici d'ailleurs, comme partout, l'état général des forces de l'organisme et l'état du système cardio-vasculaire doivent entrer pour une grosse part en ligne de compte.

Tout en continuant l'étude synthétique de nos 14 observations nous trouvons que pas une d'elles ne présente un cas simple, c'est-à-dire un cas où la cirrhose du foie existe exclusivement.

Dans tous nous trouvons des altérations diverses dans beaucoup d'autres organes; à côté de la cirrhose du foie (ou peut-être plus exactement de la cirrhose du système de la veine porte) nous rencontrons la cirrhose de la peau, des poumons, du myocarde, de l'endocarde, des vaisseaux, des reins, du péritoine, de la plèvre, du canal gastro-intestinal. Dans chacun de ces cas nous notons, soit dans les antécédents, soit au moment même, en dehors du processus scléreux, des troubles fonctionnels du taux d'échange, de l'innervation de tels ou tels organes. Ici c'est la diathèse uratique (urine chargée d'urates et fortement colorée), des souffrances rhumatismales, la scrofule, des pertes de sang hémorrhoïdales et des épistaxis, se manifestant beaucoup plus tôt que la cirrhose du foie elle-même; ce sont des symptômes subictériques, l'anémie, la chlorose, toutes sortes de phénomènes neurasthéniques tantôt sous la forme de troubles du système nerveux central (excitabilité facile, nervosité, sommeil mauvais, maux de tête, etc.), tantôt sous la forme de troubles de l'innervation du cœur, des intestins; là c'est une prédisposition fortement prononcée à différents processus inflammatoires soit dans la peau soit dans les organes internes. Enfin dans certains cas on est porté à supposer dans l'organisme l'existence de quelque infection chronique dans le genre de la malaria ou de l'hérédo-syphilis.

De cette manière dans chacun des cas nous avons le dérangement, l'abaissement du taux d'échange dans l'organisme; et ce trouble a sa façon particulière de se faire sentir dans chaque sujet et sert pour ainsi dire de fond à des cirrhoses de divers organes, de sorte que ces cirrhoses nous représentent, pour ainsi dire, le moment conclusif de l'histoire du développement des troubles du taux d'échange, car ces troubles d'échange se font sentir presque dans tous les cas beaucoup plus tôt que ne commencent les processus cirrhotiques.

Dans aucun des cas la cirrhose du foie ne nous apparait

comme une maladie indépendante et individualisée, mais tout simplement comme une part de la maladie de tout l'organisme et constitue, pour ainsi dire, un symptôme compliqué, un syndrôme dans la maladie générale.

Assurément les troubles de divers organes se trouvent entre eux dans une certaine dépendance puisque le dérangement de l'un a une certaine influence sur l'activité vitale de beaucoup d'autres; mais en tout cas, ces dérangements ne sont pas entre eux dans une dépendance de cause complète et ne nous apparaissent que comme diverses manifestations locales de mêmes causes connues, de mêmes conditions étiologiques extérieures ou intérieures; et si quelque altération pathologique peut trouver dans une autre sa cause immédiate, certainement les processus cirrhotiques en tant que processus atrophiques dérivent des troubles du taux d'échange. En effet, dans aucun des 14 cas, la sclérose des divers organes ne se développe sans une relation évidente avec ces troubles du taux d'échange qui précèdent de beaucoup le processus cirrhotique. Voilà pourquoi en traitant de l'étiologie extérieure et intérieure des cirrhoses du foie, nous sommes obligés, bon gré mal gré, de parler aussi de l'étiologie des autres troubles de l'organisme, de l'étiologie de la cirrhose dans d'autres organes, ou plus exactement de la cirrhose générale.

Ainsi, dans la plupart de nos cas, nous trouvons la prédisposition morbide le plus souvent héréditaire ou congénitale, plus rarement acquise par le sujet lui-même; c'est cette prédisposition qui apparaît dans tous nos cas sous la forme de ralentissement, du dérangement du taux d'échange dans l'organisme, avec cette particularité que ces troubles du taux d'échange se font sentir différemment de la part de divers organes. Ils se manifestent dans nos cas ou sous la forme de la neurasthénie ou sous la forme de rhumatismes, ou sous la forme de la diathèse uratique, ou sous la forme de scrofule, ou bien sous cette forme indéterminée du dérangement du taux d'échange qui se traduit par une prédisposition à des pertes de sang et à divers processus inflammatoires (différentes souffrances rhumatismales indéterminées, eczémas

et en général dermatites, migraines, névralgies, bronchites répétées, pertes de sang hémorrhoïdales et saignements de nez, etc.).

Enfin s'ajoute encore dans certains cas à tous ces troubles ce défaut de développement plastique, arrêt d'évolution du foie, du cœur, des mamelles, des organes du sexe. Dans nos cas, tout cela aboutit à une vieillesse prématurée, à la sclérose précoce de divers organes ; c'est là la cause la plus proche de tous ces processus atrophiques.

Quant à la prédisposition à la maladie dans la grande majorité des cas elle est héréditaire ou congénitale, quoique certainement les conditions défavorables, durant la vie même, ne soient pas négligeables.

Les malades sont le plus souvent des sujets de dégénérescence, des *dégénérés* dont la postérité est parfois condamnée à l'extinction; c'est bien là que se manifeste une fois de plus le résultat de la lutte pour l'existence dans la société humaine : les plus faibles s'éteignent, et ce sont eux qui composent principalement le contingent de toutes les cliniques et hôpitaux. Les mêmes lois biologiques qui régissent le monde animal et végétal régissent la société humaine; là, comme ici, c'est l'hérédité qui est la pierre angulaire de tous les phénomènes biologiques.

Ce mémoire de M. Kabanoff, parvenu à la rédaction des *Archives* depuis quelques mois, a été suivi d'un second travail très important, actuellement publié par le journal russe : *Bibliothèque du médecin.*

M. Kabanoff y insiste longuement sur la nécessité de prendre en considération, dans l'étiologie des maladies, ce qu'il appelle l'étiologie interne, ce qu'en français nous appelons le *terrain*. Certes, on peut accepter le reproche que fait le médecin russe à la médecine française, de s'être attachée jusqu'ici, à peu près uniquement à l'étude des causes extérieures, négligeant le rôle de l'hérédité dans la plupart des maladies autres que celles du système nerveux. « Il n'y a que très peu de temps, dit-il, que l'Ecole Française commence à introduire à pas timides l'idée de la faiblesse héréditaire ou innée

de l'organisation dans l'étiologie des maladies autres que les maladies nerveuses et qu'elle commence à étudier le processus de dégénération dans tout l'organisme et non pas seulement dans la sphère neuro-psychique. » S'il en est ainsi, c'est que les causes extérieures sont par elles-mêmes si nombreuses, si complexes et si obscures que des générations successives de travailleurs n'en ont encore élucidé que quelques-unes. D'autant plus que l'étude vraiment scientifique de toutes ces causes, intoxication et infection, est de date toute récente, et que ce dernier quart de siècle aura pour sa part débrouillé plus d'écheveaux que tous les âges passés. On ne peut donc tout faire à la fois.

Cependant il serait injuste de ne pas voir dans la science française mieux que des tentatives de mise en valeur des causes intrinsèques des maladies. Si les antiques *diathèses* trouvent dans les théories actuelles des documents qui les parent au goût du jour, nous les verrons entrer en scène, peut-être sous des noms nouveaux; sûrement légitimées par une physiologie pathologique plus rigoureuse. Ce qui a été fait pour le système nerveux s'édifie puissamment de nos jours pour d'autres systèmes; et pour s'être servi du vieux mot *arthritique*, M. Hanot n'en a pas moins inféodé à un état congénital particulier de l'être malade, la production de la cirrhose hépatique que jusqu'à lui on ne croyait être fonction que d'agents extérieurs (1). Néanmoins, M. Kabanoff, qui cite ses auteurs a grandement raison de s'attacher à cette démonstration d'un désordre général préexistant à telle ou telle maladie constituée et évoluant avec elle jusqu'à la fin sous l'étiquette de l'un ou l'autre tableau symptomatique, selon que la défection est venue d'abord de tel ou tel organe. Sur dix individus en puissance de sclérose, de par leur malformation cellulaire, l'un verra se cirrhoser surtout son foie, l'autre son myocarde, le troisième seulement ses artères, celui-ci son rein, celui-là, son poumon, un autre son système nerveux, etc., selon que les causes extrinsèques (traumatismes, causes mécaniques, intoxications, infections) auront fait de l'un ou l'autre de ces organes, le lieu de moindre résistance à l'évolution pathologique commencée dès l'œuf.

S'élevant de là jusqu'à la biologie générale, M. Kabanoff constate qu'un chapitre seulement en a été écrit par Darwin, celui de la survi-

(1) Voir V. Hanot. Considérations générales sur la cirrhose alcoolique. Sem. méd., avril 1893. Leroux. Th. de Paris, 1894.]

vance des êtres les mieux adaptés. Un second reste à écrire, et ce sera l'honneur de la pathologie d'en avoir apporté les documents, celui de la dégénérescence progressive des êtres d'abord sélectionnés sous l'influence des agents extérieurs, dégénérescence qui se transmet et se multiplie en quelque sorte à travers les générations pour aboutir à l'extinction de la famille ou de la race. « Etudier ce facteur, dit M. Kabanoff, étudier le processus de l'extinction des moins adaptés, voici le grand problème qui se présente à la future pathologie scientifique. Quand celle-ci se tournera vers l'étude de telles questions biologiques, ce n'est qu'alors qu'elle occupera cette haute position honorable qu'occupent à présent la botanique, la zoologie, la géologie générale et quelques autres branches analogues des sciences naturelles. »

E. Boix.

DE LA MÉTHODE GRAPHIQUE APPLIQUÉE A L'ÉTUDE DU TRAUMATISME CÉRÉBRAL

Par le Docteur J. BRAQUEHAYE.

(*Suite et fin.*)

Deuxième partie. — Le choc porte sur la bosse pariétale droite.


Fig. 43.


Fig. 44.

Le graphique (fig. 43 et 44) se rapproche de celui du choc indirect sur les tracés précédents.

Il y a donc soulèvement de la voûte crânienne non seulement au point diamétralement opposé au traumatisme, mais encore sur la ligne médiane. Ce fait corrobore les résultats de l'expérience IV.

Troisième et quatrième parties. — Le choc est porté sur la ligne médiane en avant (fig. 45 et 46) et en arrière (fig. 47 et 48). Les

graphiques sont semblables à ceux obtenus dans les mêmes conditions dans l'expérience IV. Ils doivent recevoir la même interprétation.

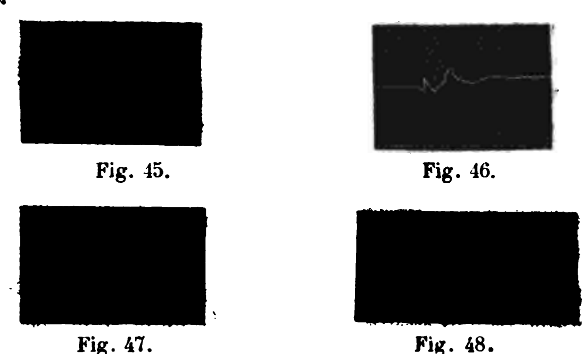


Fig. 45. Fig. 46.

Fig. 47. Fig. 48.

Cinquième partie. — Comme dans les expériences précédentes, le chien est tué par une balle de revolver.

EXPÉRIENCE X.

27 juin. Tête d'un gros chien de montagne provenant du laboratoire de M. le professeur Richet.





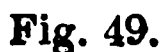


Fig. 49. Fig. 50.

Sur cette tête, nous appliquons au niveau des bosses pariétales de chaque côté une couronne de trépan de 2 centimètres de diamètre. Sur la ligne médiane, couronne d'un centimètre. Par ces orifices, nous vidons le crâne de toute sa matière cérébrale.

Première partie. — Sur les deux bosses pariétales nous vissons un de nos tambours. Par l'orifice supérieur, nous remplissons d'eau la boîte crânienne, puis nous y plaçons notre petit manomètre comme dans les expériences précédentes. Nous obtenons ainsi trois tracés parallèles. Le supérieur est au point d'application du choc, l'inférieur sur la bosse pariétale du côté opposé et le moyen sur la ligne médiane (fig. 49).

Ce graphique ne ressemble à aucun des précédents. En effet, les liquides transmettant les pressions dans tous les sens, la première oscillation est positive dans tous les cas.

Deuxième partie. — Nous vidons l'eau et, sur le crâne plein d'air, nous répétons la même expérience. Le résultat est encore plus différent (fig. 50). Le tracé du milieu est à peine influencé par le choc.

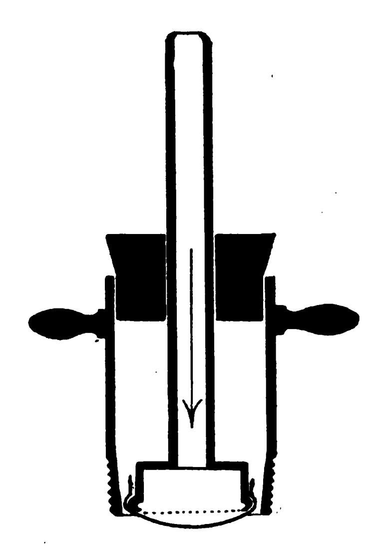


Fig. 51.

S'il y a oscillation négative du côté frappé, c'est que la membrane du tambour n'est pas fixée et obéit au choc. Elle se déviera donc dans le sens de la force qui frappe (fig. 51). L'air se laissera facile-

ment repousser par elle, car, comme tous les gaz, il n'offre qu'une faible résistance à la compression et à la décompression.

EXPÉRIENCE XI.

18 juillet. Chien de montagne. Poids, 24 kilos 500.

Anesthésie : injection dans le péritoine : 1° solution de chlorhydrate de morphine, 3 grammes ; 2° solution de chloral, 50 grammes, dont 15 en une seule fois au début.

Le crâne est mis à nu comme précédemment. Sur le côté gauche nous vissons notre trépied (fig. 6).



Fig. 52.



Fig. 53.

Première partie. — Le choc est porté au voisinage de l'appareil. Nous avons ainsi une oscillation négative (fig. 52 et 53) correspondant au cône de dépression.

Deuxième partie. — Nous frappons au contraire sur la bosse pariétale du côté opposé. Notre tracé est inverse (fig. 54).

Troisième partie. — Les coups sont portés en avant et en arrière sur la ligne médiane. Les tracés (fig. 55) sont semblables aux précédents



Fig. 54.



Fig. 55.

Nous rapportons cette expérience pour éviter d'être accusé de ne pas avoir donné tous nos résultats. Elle n'est pas concluante. En effet, pendant le choc, le bouton qui termine notre appareil peut être projeté dans le sens même du traumatisme et nous donner les tracés précédents.

Les graphiques (fig. 52 et 53) semblent indiquer cependant le cône de dépression ; car lorsqu'on frappe au pied de l'appareil, le bouton, appuyant sur le crâne, ne pourra marquer une

pression négative, que si la paroi osseuse, sur laquelle il repose, se déplace elle-même.

Dans les autres parties de l'expérience, il s'agit simplement d'ébranlement de l'appareil, ainsi que nous nous en sommes rendu compte. Il suffit de se reporter à la deuxième partie de l'expérience X, pour être certain qu'il se passe ici une phénomène analogue.

Sans cela, nos tracés de choc indirect seraient en faveur du cône de soulèvement. Mais, nous l'avons démontré déjà, toute la voûte se soulève (sauf au point percuté), le pied de l'appareil comme le bouton. Le tracé serait donc nul ou au moins à peine appréciable.

Expérience XII.

25 juillet. Chien de berger. Poids, 26 kilos.

Anesthésie : injection dans le péritoine : 1° solution de chlorhydrate de morphine, 5 grammes; 2° solution de chloral, 35 grammes dont 15 en une fois au début.

Après mise à nu du crâne, nous appliquons nos cylindres sur la osse pariétale droite et sur la ligne médiane. Le coup est porté du côté gauche.



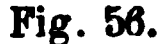


Fig. 56.



Fig. 57.

Le tracé supérieur (fig. 56 et 57) est celui du contre-coup ; l'inférieur, celui de la ligne médiane. Des deux côtés, nos graphiques sont ceux du choc indirect que nous avons décrit, mais la partie correspondant au choc cérébral est plus marquée dans l'axe du

choc qu'au sommet de la tête. La transmission du coup est plus directe dans l'axe de percussion, le cerveau se trouve plus fortement lancé contre l'appareil.

Ce graphique nous prouve une fois de plus que le soulèvement de la paroi ne se fait pas en un seul point, du côté opposé au coup, mais sur toute la voûte, sauf au point frappé.

Vous avons obtenu le tracé (fig. 58) en frappant à la région temporale gauche sur une tige d'acier tranchante. Le choc fut brusque



Fig. 58.

et violent et la tige entra dans le crâne aussitôt. On remarquera que dans ce tracé l'oscillation négative, indice du soulèvement crânien, est à peine marquée, tandis que le choc cérébral est très accentué.

Donc, la fracture du crâne empêche ou diminue notablement l'arc de soulèvement et l'excès de pression intracérébrale, est transmis immédiatement, presque comme s'il s'agissait d'un liquide.

Expérience XIII.

2 août. C'est la répétition de l'expérience XI sur un crâne humain frais qu'a bien voulu nous procurer notre ami M. Morestin, prosecteur de la Faculté.

Les tracés que nous avons obtenus sont identiques à ceux de l'expérience XI.

Expérience XIV.

Des traumatismes par armes à feu.

Nous rangeons dans un seul groupe les résultats que nous avons obtenus à la suite des expériences VI, VII, VIII et IX. Tous les chiens ayant servi à ces expériences ont été achevés avec une balle de revolver ordinaire de 7 millimètres. Le coup était tiré presque à bout portant dans l'oreille, le canon dirigé un peu en avant.

Nous n'avons obtenu qu'un seul tracé à peu près présentable (fig. 59) car, dès que la balle pénétrait dans le crâne, nos appa-

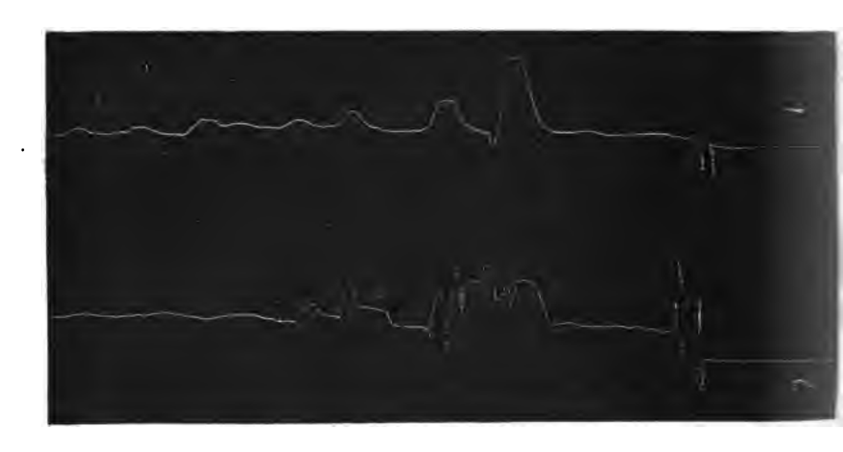


Fig. 59.

reils sautaient, du côté du choc comme du côté opposé.

Mais chaque fois, — c'est là un point important, — nous constations que la membrane en caoutchouc de nos tambours portait exactement à son centre, un trou arrondi, taillé comme à l'emporte-pièce, ressemblant à la piqûre d'une épingle (fig. 60).

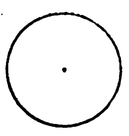


Fig. 60.

En même temps, nous constations que le tube destiné à supporter

le caoutchouc contenait de la pulpe cérébrale en bouillie. Il nous était dès lors facile d'expliquer ce qui survenait.

Lorsque la balle pénétrait dans le crâne, l'excès de pression se trouvait réparti dans tous les sens — les corps mous comme le cerveau pouvant être presque assimilés aux liquides au point de vue physique — et la matière cérébrale déprimait la membrane du tambour qui se tendait au maximum, puis se coupait sur l'orifice du tube (fig. 61) comme à l'emporte-pièce. C'est alors que la matière cérébrale était projetée et que l'excès de

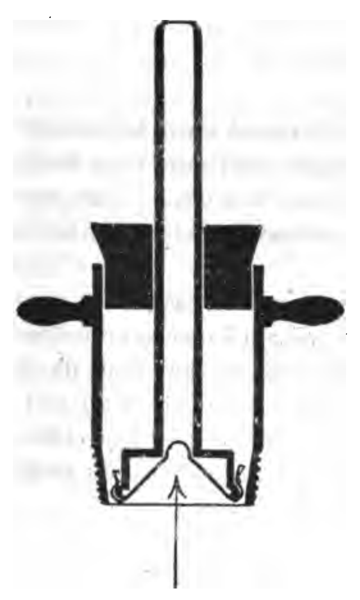


Fig. 61.

pression faisait sauter notre appareil. Si le trou que nous constations sur toutes nos membranes était petit comme une piqûre d'épingle, et non pas du diamètre du tube, c'est que, lorsqu'il se produisait, la membrane était tendue. De sorte que la différence entre les deux circonférences mesurait la différence de tension de la membrane.

Nous donnons ici un de nos tracés de blessure du cerveau par armes à feu (fig. 59).

La balle était tirée du côté gauche (tracé n° 2). Du côté opposé,

le soulèvement de la paroi est à peine marqué, comme dans la fig. 58). Nous lui donnons la même interprétation.

La première oscillation mesure seule le choc du cerveau contre la paroi. La deuxième partie (rectiligne) indique la durée de la chute de notre appareil et la troisième (avec grandes oscillations) l'ébranlement de la membrane au moment de la chute à terr e.

Ce graphique est du au chien de l'expérience VII.

3° Durée des chocs.

Avant de tirer des conclusions de ces faits, nous donnerons quelques chiffres mesurant la durée des tracés dans nos principales expériences. La seconde est prise pour unité. Nous avons déjà dit que le retard entre le point de départ du tracé du côté du choc et celui du contre-coup étaitde 0,0019 environ (près de deux millièmes de seconde). Nous n'y reviendrons pas.

C'est d'après la même formule que nous avons obtenu les résultats suivants.

Dans le choc direct, nous avons pris la moyenne de tous nos tracés. Nous avons vu ainsi que la première oscillation (choc du crâne contre le cerveau au cône de dépression) durait 0,005.636 en moyenne (soit environ un peu plus d'un demi-centième de seconde). La plupart des chiffres correspondant à la durée de ce tracé, s'écartent peu du chiffre que nous indiquons. Les oscillations suivantes dans le tracé du choc direct sont plus irrégulières, mais d'une durée plus longue.

Les tracés du choc indirect nous donnent aussi des résultats comparables entre eux. La première oscillation négative, celle qui correspond au soulèvement de la paroi, dure en moyenne 0,002645 (soit un quart de centième de seconde environ). Sa durée est toujours très petite, de quelques millièmes de seconde à peine. L'oscillation positive qui la suit (choc du cerveau contre la paroi) est plus longue. Elle nous donne en moyenne 0,007181 (soit un peu plus d'un demi-centième de seconde). Elle ne diffère que de très peu de l'oscillation positive du choc direct (1 millième et demi de seconde environ). Aussi est-ce une nouvelle preuve qu'ils sont dus tous deux à une

même cause. Dans le choc indirect, la durée du soulèvement de la paroi est environ 3 fois moindre que l'oscillation positive du choc cérébral. C'est là un fait constant dans tout nos tracés.

Ces chiffres sont obtenus dans les chocs transmis d'un côté à l'autre, la tête étant maintenue droite.

Voici la durée moyenne des oscillations des tracés que nous avons eus dans d'autres circonstances.

1° *La tête, reposant latéralement sur le plan de la table* (voyez (expérience VI, 1re partie).

Du côté du choc. Première oscillation positive = 0.005.

Côté appuyé sur la table : 1° Soulèvement négatif à peine sensible (visible à la loupe).

2° Oscillation positive = 0,0075.

2° *Tête placée latéralement mais libre*. Choc de haut en bas (expérience VI, 2e partie).

Du côté du choc. Première oscillation positive = 0,0029545.

Du côté opposé. Soulèvement de la paroi = 0,001136.

Choc du cerveau = 0,00909.

Même expérience, mais choc de bas en haut (expérience VI. 3e partie).

Du côté du choc. Première oscillation positive = 0,006818.

Du côté opposé. Soulèvement de la paroi = 0,002045.

Choc du cerveau = 0,0025.

3° Dans les expériences faites avec *notre petit manomètre placé dans la scissure hémisphérique*, nous avons obtenu des durées semblables à celles de nos premières expériences avec le tambour.

Lorsque le choc était porté près de l'appareil (expérience IX, 1re partie), la durée de la première oscillation de notre tracé était de 0,005909, chiffre absolument comparable à celui du choc direct (0,005636).

Lorsque le choc était porté à distance (expérience IX, 2e, 3e et 4e partie) nous avions :

1° Soulèvement de la paroi, = 0,002727.

2° Choc cérébral = 0,006287.

Ces durées sont encore absolument comparables à celles du choc indirect (0,002645 et 0,007181).

Ces chiffres sont intéressants à noter, car ils nous montrent que, si la durée des oscillations varie d'une oscillation à l'autre, elle est semblable, à quelques millièmes de seconde près, pour les mêmes parties, dans les tracés d'une même expérience.

En outre elle nous donne une nouvelle preuve pour établir que certaines parties de nos tracés, analogues comme durée, ont une même cause (choc direct et première oscillation positive du choc indirect, par exemple).

CONCLUSIONS DE NOS EXPÉRIENCES.

Nos expériences démontrent donc que :

1° Dans le traumatisme crânien, il existe au point percuté un cône de dépression.

2° La paroi osseuse, déprimée en ce point, peut venir jusqu'au contact du cerveau et le contusionner, contrairement à l'opinion généralement admise.

3° Il existe dans tout le reste du crâne, au moment où se fait le cône de dépression, un soulèvement de la voûte formé d'arcs multiples allant du point percuté à un point quelconque de la base. Le maximum du soulèvement est au milieu de cet arc.

4° La réunion de tous ces points forme un ellipsoïde de soulèvement maximum de la paroi crânienne et non un cône, comme on le dit généralement.

5° Cet ellipsoïde sera complet ou incomplet, selon que le point percuté sera plus ou moins rapproché de la base du crâne. Son centre est le point de dépression maximum du cône de dépression si le coup est frappé normalement sur le milieu de la ligne médiane.

6° La contusion du cerveau par contre-coup est due à la projection du cerveau du côté opposé, contre la paroi. Il faut tenir compte ici des données anatomiques, des arêtes plus ou moins vives de la boîte osseuse qui, dans certains cas, pourront légèrement dévier le choc.

7° La théorie de l'aspiration du cerveau par la paroi crâ-

nienne formant ventouse (Duret) est fausse, puisque : 1° le cône de soulèvement n'existe pas; 2° nos tracés indiquent le choc cérébral plus grand que le soulèvement de la paroi. L'action la plus forte produira les lésions les plus étendues.

8° Dans les fractures et les plaies pénétrantes par armes à feu, le soulèvement de la paroi crânienne est à son minimum et le choc cérébral à son maximum.

9° Nous ne nions pas le rôle du liquide céphalo-rachidien. Duret en a donné des preuve irréfutables dans de nombreuses expériences; mais son action, dans le choc brusque et violent, n'est que secondaire. D'ailleurs, cette théorie n'explique pas tous les faits, comme nous le verrons plus loin.

10° Il faut admettre aussi que la pression intracrânienne se fait sentir sur les vaisseaux, comme dans tous les organes contenus dans la boîte osseuse. De sorte que, dans les ruptures vasculaires périphériques ou interstitielles, il y a rupture par exagération de pression dans le vaisseau, plutôt que par excès de pression dans le liquide céphalo-rachidien, qui le baigne. La solution de continuité se ferait pour nous de dedans en dehors et non de dehors en dedans (Duret).

11° Ceci explique qu'il y ait souvent, après un traumatisme, des dilatations ampullaires des vaisseaux, sans rupture, ainsi que Duret lui-même l'a signalé.

12° Ces mouvements de translation du cerveau seraient impossibles, si les liquides ne pouvaient fuir hors du crâne. Mais le sang et le liquide céphalo-rachidien peuvent s'échapper et permettre ainsi les mouvements qu'indiquent nos graphiques.

Comme appendice à notre thèse, il nous reste à voir si les faits cliniques concordent avec nos expériences. C'est ce que nous allons faire dans la troisième partie.

III. — Faits cliniques.

Nous n'avons pas l'intention de rapporter ici un grand nombre de cas de contusion cérébrale. Nous n'en citerons que quelques-uns. Nous tenons uniquement à démontrer que si tous peuvent être expliqués par nos expériences, quelques-uns ne sauraient être compris par aucune autre théorie.

Les observations que nous donnons sont donc surtout des preuves cliniques, venant corroborer ce que nous avons établi précédemment.

Quels sont les points où, cliniquement, on rencontre la contusion cérébrale?

Dans la contusion directe, la plaie cérébrale siège, par définition, au point d'application du traumatisme. Nous avons prouvé que, *même lorsqu'il n'y a pas fracture*, les lésions sont dues au choc de la paroi crânienne contre le cerveau.

Nous devons faire remarquer qu'il existe un double mécanisme de contusion directe. Dans un premier cas, le sujet étant immobile reçoit un coup sur le crâne, la paroi de celui-ci se déprime et blesse le cerveau. D'autres fois, au contraire, il y a, au moment du choc, à la fois dépression de la paroi au point où celle-ci touche le sol, et translation du cerveau par la vitesse acquise au-devant du cône de dépression osseux; par exemple lorsqu'un malade a été précipité sur la tête depuis un lieu élevé. Il y a ici une double cause de contusion cérébrale directe. Mais, par contre, comme nous le verrons plus loin, bien que la pression intracrânienne soit plus forte, la contusion indirecte peut manquer.

Avant de nous occuper des faits de contusion indirecte proprement dits, nous signalerons l'existence d'observations nombreuses décrites sous cette rubrique et qui ne sont en réalité que des cas de contusion directe double, qu'on pourrait appeler *contusion directe bipolaire*. Lorsque, par exemple, un traumatisme porte sur un des côtés du crâne, l'autre étant appuyé sur un plan résistant (voyez notre expérience VI, première partie).

On pourrait en rapprocher les faits dans lesquels un choc porté sur un côté du crâne projette la tête contre un plan rigide, — un mur par exemple, — bien que le crâne n'y appuie pas au moment où le coup est porté.

On a souvent décrit des cas de ce genre comme des observations de contusion cérébrale indirecte, en prenant comme lésions dues au choc (contusion directe), celles qui siégeaient du côté où les parties molles étaient le plus atteintes.

Quant à la contusion indirecte du cerveau proprement dite,

lorsque le traumatisme est dirigé d'un point de la voûte à un autre point de la voûte, lorsque l'encéphale ne rencontre dans son trajet aucun point osseux, aucune arête qui le blesse, elle siège exactement au point opposé de l'axe de percussion. Von Bergman a signalé ces faits. Vibert, dans son traité de médecine légale, en donne une figure très nette.

Le cerveau peut encore être lésé dans ces mouvements de translation sur les arêtes que présente la face interne du crâne, au niveau des arêtes de séparation des divers étages Nous avons eu deux fois l'occasion d'observer des faits de ce genre qui ne doivent pas être exceptionnels.

Souvent aussi les lésions de la contusion cérébrale indirecte siègent au niveau d'une des extrémités de l'encéphale (cornes frontales, occipitales et surtout sphénoïdales).

Le traumatisme indirect des cornes frontales s'observe surtout lorsque le choc est dirigé d'arrière en avant. Le cerveau s'enfonce alors comme un coin dans cet espace, en forme de pyramide triangulaire, limité, par l'écaille du frontal, le plafond de l'orbite, la faux du cerveau et l'apophyse crista galli. Ces faits sont assez rares.

Le choc vient-il d'avant en arrière? On pourra rencontrer la contusion cérébrale vers les cornes occipitales, ou vers le bulbe ou le cervelet. Le mécanisme est analogue. Dans ce cas, si c'est la corne occipitale qui est blessée, c'est qu'elle s'est trouvé pressée entre la tente du cervelet, à son point d'insertion et la fosse cérébrale de l'occipital.

Si le choc est dirigé latéralement en bas, ce seront les cornes sphénoïdales du côté opposé qui se contusionneront par le même mécanisme. Ces faits sont très fréquents.

Peut-être ici pourrait-on faire intervenir l'action du choc céphalo-rachidien. Il est possible, en effet, que l'excès de pression que subit au moment du traumatisme le liquide ventriculaire contribue à lancer les pointes cérébrales contre la paroi osseuse.

Nous devons ajouter également que les lésions sont surtout fréquentes inférieurement, c'est-à-dire aux points où le cerveau est en contact intime avec le crâne, aux endroits sur lesquels

l'encéphale se moule, ainsi que l'a fait remarquer le professeur Sappey.

Les lésions du bulbe et du cervelet méritent une autre interprétation. Le bulbe et l'isthme de l'encéphale sont en effet solidement maintenus à la base du crâne par les nerfs, les vaisseaux et les méninges. Or, si, dans un traumatisme un peu violent, le cerveau se déplace, il en résultera des déchirures au niveau des points les moins résistants du cerveau, c'est-à-dire vers la suture pétro-sphénoïdale. Ces lésions sont fréquentes et Duret leur consacre une partie de sa thèse, mais l'interprétation qu'il en donne diffère de la nôtre, comme nous l'avons vu.

Il existe encore toute une série de faits inexplicables jusqu'ici dans lesquels il n'y a ni soulèvement ni dépression osseuse dans la boîte crânienne et dans lesquels cependant il y a des lésions du cerveau. Ces cas sont rares il est vrai ; mais il en est d'incontestables. Telle est par exemple l'observation suivante rapportée très résumée dans le *Traité de médecine légale de Vibert.*

Nous connaissons aussi un officier, dit-il, qui a eu une commotion cérébrale très grave dans les circonstances suivantes : il se trouvait sur un cheval lancé au grand trot, quand l'animal s'arrêta brusquement; l'officier, qui était habile cavalier, fit un effort énergique pour se maintenir en selle; il y réussit, mais perdit immédiatement connaissance; toutefois, il ne tomba pas de suite et sa chute fut amortie par des personnes qui lui portèrent secours de sorte que la commotion ne devait pas être attribuée à cette chute, mais ne pouvait s'expliquer que par l'ébranlement que l'arrêt brusque du corps avait communiqué au cerveau.

On a rencontré des cas analogues dans les accidents de chemin de fer. On doit les distinguer des faits d'hystéro-traumatismes qui se développent dans les mêmes circonstances.

Il est impossible d'expliquer ces observations si on admet l'immobilité absolue du cerveau dans la boîte crânienne.

On sait que les lésions des nerfs crâniens ne sont pas exceptionnelles dans les traumatismes cérébraux. Quelquefois on trouve leur explication dans une fracture voisine. Notre obser-

vation II en est un exemple. Notre maître, le professeur Panas, a démontré l'existence de la fracture d'une petite portion du rocher dans les paralysies du moteur oculaire externe, après fracture du crâne. Récemment Nélaton et Genouville corroboraient ces faits dans les *Archives d'ophtalmologie*. Ce ne sont point ces cas dont nous nous occuperons.

Dans certaines observations, en effet, il y a véritable arrachement du nerf. Celui-ci est contusionné profondément, réduit en bouillie, quelquefois rompu. Duret dans son expérience XIV en cite un cas intéressant. Le voici :

Coup sur le devant de la tête. — Hémorrhagie péribulbaire antérieure, arrachement des pneumogastriques. — Exp. XIV de Duret. Chienne ratière bronzée, vieille.

Avant le traumatisme : P., 120; R., 32 (agitée); T. r., 39°,2.

On fait une incision cruciale, à la peau du crâne, à gauche, région antérieure; l'os étant dénudé, on applique sur lui, une tige de fer de 20 centimètres de long et de 2 centimètres carrés, par l'extrémité en contact avec le crâne. On donne un coup de marteau assez violent sur la tige de fer ainsi disposée; rien ne survient. Second coup de marteau. En touchant avec le doigt, on sent qu'une rondelle du crâne est défoncée.

Autopsie. — Large enfoncement de la voûte du crâne, dans son tiers antérieur. Diamètre de l'esquille enfoncée : diamètre antéro-postérieur, 3 centimètres; diamètre transversal, 2 centimètres. Le fragment fait une saillie d'environ 1 centimètre à l'intérieur du crâne. Il est parfaitement plan et n'a pas déchiré la dure-mère qui est intacte à son niveau.

Dure-mère. — Ni perforée, ni congestionnée. Pas de sang entre les os et cette membrane.

Cavité arachnoïdienne. — Pas de sang dans la cavité arachnoïdienne.

Hémisphères. — *A gauche,* l'esquille déprimée correspond au gyrus sygmoïde, qu'elle recouvre en entier, et dépasse d'un tiers de son diamètre en arrière. La substance nerveuse ne paraît pas affaissée au niveau de la partie défoncée : à peine trouve-t-on quelques sugillations, en ce point, dans la pie-mère. Mais presque partout, sur cet hémisphère, comme sur celui du côté opposé, les sillons situés entre les circonvolutions sont dessinés par des *lignes san-*

glantes, qui persistent après le lavage ; car le sang est situé sous l'arachnoïde. *A droite*, sillons sanglants.

Bulbe et protubérance. — Caillot sous la pie-mère, au niveau de la face antérieure de la protubérance et du bulbe, s'étendant en dehors jusqu'aux origines et *jusqu'aux filets radiculaires des nerfs pneumogastriques*, qui des deux côtés *ont été arrachés et détruits*.

Pour Duret, la contusion nerveuse est produite par la pression du liquide céphalo-rachidien. Mais si on se souvient que les pressions des liquides sont proportionnelles à la surface sur laquelle ils agissent, on se rendra compte de la pression énorme qui serait nécessaire pour produire de telles lésions sur des cordons nerveux.

Aussi interprétons-nous ces faits plus simplement par la contusion directe du nerf au niveau d'une arête osseuse, en même temps que par son tiraillement dans les mouvements du cerveau.

Avec la théorie de Duret, comment expliquera-t-on les cas de commotion ou de contusion cérébrale à la suite de chute sur les pieds, sur les genoux, sur le siège, sur le menton. Il n'y a plus ici de cône de dépression. D'autre part, si le cerveau était immobile, il ne saurait être lésé et la pression du liquide céphalo-rachidien resterait la même. Donc le traumatisme serait impossible. Or, il en existe des observations nombreuses et incontestables.

Pour nous, dans les cas de ce genre, le cerveau vient lui-même se blesser contre la base du crâne, avec laquelle il est en contact intime. Les lésions seront d'autant plus graves que la chute sera plus rapide, puisqu'il s'agit uniquement d'une question de force vive.

C'est là une explication simple, conforme aux lois générales de la mécanique et aux tracés de nos expériences.

De même encore, si la théorie de Duret était vraie, dans les cas de précipitation sur la tête, les lésions de la base devraient être au maximum. Il y a, en effet, au moment du choc, un cône de dépression très marqué ; d'autre part dans la position la tête en bas, le liquide céphalo-rachidien est à son maximum de pression dans le crâne. Nous avons vu en outre

que, pour le professeur Sappey, les trois quarts environ du liquide céphalo-rachidien sont répartis vers la voûte. Toutes les conditions semblent donc réunies ici pour qu'il y ait des lésions graves du bulbe et de la base du cerveau, s'il s'agissait de pressions sur des liquides. Cependant il n'en est rien bien souvent, comme dans un cas rapporté par M. Princeteau, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux (1).

Cette observation fait en quelque sorte le pendant de quelques-unes de nos expériences. Nos tracés nous ont montré, en effet, que dans le traumatisme de bas en haut, le choc cérébral était très marqué en bas, au point d'application, tandis qu'il était nul ou à peine marqué à la partie supérieure, comme si le cerveau obéissait aux lois de la pesanteur.

Tels sont les faits que nous avons surtout voulu mettre en lumière. Notre théorie, basée sur la méthode expérimentale, explique un plus grand nombre de faits cliniques que celle qui a été adoptée jusqu'ici. Aussi la croyons-nous meilleure. Peut-être existe-t-il encore quelques points de détail à élucider, quelques nouvelles expériences à faire. On pourrait voir, par exemple, quelle est, dans un choc d'une violence connue, la quantité de liquide céphalo-rachidien qui s'échappe par le trou occipital. De même encore, il serait intéressant de constater s'il existe une différence au point de vue du graphique, dans le traumatisme cérébral par chute ou par choc crânien. Mais nous le répétons, ce sont là des questions de détail que nous reprendrons un jour.

Nos expériences sont entièrement nouvelles. On ne s'est inquiété jusqu'ici d'enregistrer, dans le choc cérébral, que les pressions vasculaires, le pouls, la respiration. On a surtout étudié graphiquement les phénomènes physiologiques consécutifs à la commotion et à la contusion cérébrale. On ne s'est jamais occupé du choc lui-même.

Si nous sommes arrivé sur ce sujet à des résultats exacts, nous croirons avoir fait œuvre nouvelle et utile.

(1) Princeteau. *Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 1888, et *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1888.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

En plus des conclusions indiquées à la suite de nos expériences (voyez page 316), nous mettons ici, en parallèle avec l'opinion admise par les classiques, les résultats que nous croyons avoir obtenus.

OPINION GÉNÉRALEMENT ACCEPTÉE	RÉSULTATS DE NOS EXPÉRIENCES
1° La contusion cérébrale directe au niveau de la voûte est due au retour du cône de dépression sur lui-même, faisant le vide et lésant le cerveau à la façon d'une ventouse placée sur la peau.	1° La contusion cérébrale directe au niveau de la voûte est due à la rencontre du cerveau par la paroi cranienne au cône de dépression.
2° La contusion cérébrale indirecte est causée par une action analogue due au cône de soulèvement, dans l'axe de percussion.	2° La contusion cérébrale indirecte est due à la fois au choc du cerveau lancé contre la paroi soulevée pendant un espace de temps extrêmement court, revenant sur elle-même au moment où le cerveau s'est mobilisé et, au retour de cette paroi sur elle-même, lésant le cerveau mobilisé en sens inverse.
3° Les lésions indirectes de la base du cerveau sont dues uniquement au choc du liquide céphalo-rachidien.	3° Les lésions indirectes de la base du cerveau, qui se confondent souvent avec celles des parties latérales, sont dues : 1° au choc du cerveau contre la base, en certains points où la pression se fait surtout sentir (cornes cérébrales) ; 2° à sa lésion contre les arêtes qui séparent les étages ; 3° à l'arrachement par le mouvement de translation ; 4° accessoirement au choc du liquide céphalo-achidien.

REVUE CRITIQUE

CONSIDÉRATIONS SUR LES FRACTURES DU COL DU FÉMUR CHEZ L'ADULTE. — DE LEUR TRAITEMENT,

Par le Dr CHARLES LEGRAIN,
Médecin-major au 1er bataillon d'artillerie à pied.

La question de la réduction dans la fracture du col du fémur intracapsulaire est encore à l'étude; et, si elle semble devoir être jugée par la négative, en ce qui concerne la fracture du col du fémur chez le vieillard, il n'en est peut-être pas de même chez l'enfant et l'adulte.

Les exemples trop nombreux de non-consolidation ont amené le découragement; il est peut-être utile de faire connaître les cas suivis du succès le plus complet après la réduction, car les faits positifs ne peuvent être combattus que par des faits négatifs.

L'observation que nous donnons est celle d'un homme jeune atteint de fracture du col du fémur, suivie de guérison complète ; — et, bien que la terminaison favorable dans ce cas ait été parfois signalée, il faut reconnaître que, chaque fois, elle a a été comme une surprise pour le chirurgien qui n'osait y compter, et cela surtout si des tentatives de réduction avaient été faites. Cependant comme le fait remarquer Hamilton (*Traité des fractures et luxations*, 1884), dans certains cas, ou bien l'existence de la fracture intra-articulaire ne fut pas soupçonnée ou bien on ne crut pas possible la consolidation osseuse, ou on ne la désira pas, et on n'institua aucun traitement pour assurer l'immobilité de l'os fracturé, et cependant le succès fut quelquefois complet; et il donne comme exemple, le malade de

Harris qui demeura simplement étendu sur un sofa, la malade de Field qui se fractura successivement le col du fémur et fut laissée sans traitement, etc. Ces exemples et d'autres encore suivis de nécropsie démontrant la formation d'un cal, sont assez nombreux pour modifier l'opinion qui n'admet cette consolidation que comme une rareté des plus exceptionnelles dans la fracture intracapsulaire et pour justifier le travail critique que nous entreprenons ici.

HISTORIQUE.

Les Grecs, à l'exception d'Hippocrate, et tous les Arabes ainsi que leurs copistes et commentateurs regardaient la claudication comme une suite à peu près inévitable des fractures de la partie supérieure du col du fémur et surtout de son col.

Mais on ne trouve ni dans Paul d'Egine, ni dans Avicenne, ni dans Albucasis, rien qui indique une difficulté extraordinaire dans la consolidation de ces fractures.

Il faut reconnaître cependant que la plupart des chirurgiens ont toujours considéré la claudication comme absolument inévitable. C'est le sentiment de Ludwig qui s'exprime ainsi : « Quoi qu'on fasse, la claudication est un effet de la fracture du col du fémur ». C'est l'avis de Sabatier, de Louis et de bien d'autres. Ravaton et Desault, comme nous le verrons plus loin, réduisent mais reconnaissent avoir toujours eu beaucoup de mal à contenir les fragments. Si cependant le premier avoue « que la plupart des blessés sont restés estropiés », le second croit que la claudication n'est pas inévitable, et que le pronostic porté généralement est exagéré.

D'une façon générale faut-il ou ne faut-il pas faire des tentatives de réduction dans ces sortes de fractures?

Malgaigne, qu'il faut toujours citer pour tout ce qui concerne les fractures, s'oppose absolument aux tentatives de réduction, surtout s'il n'y a pas de raccourcissement; et à l'heure qu'il est, on peut le dire, la pratique généralement suivie est l'expectation.

« La fracture est reconnue : quelle que soit l'espèce que vous soupçonnez, vons ne devez chercher qu'une chose, l'immobilisation ». Ainsi s'exprime Ad. Richard dans La *Pratique journalière de la chirurgie.*

« Donc, pas de réduction, et cela en vertu de la claudication inévitable, à la suite des fractures du col du fémur ». (Follin.)

« La réduction est, d'une façon générale, il faut le reconnaître, considérée comme une pratique dangereuse et inutile. » (Roy, thèse de Paris, 1877.) En détruisant les adhérences entre les fragments, disent les partisans de l'abstention, on s'expose à augmenter le déplacement auquel on a voulu remédier, car le fragment inférieur va pouvoir obéir sans difficulté aucune à la rétraction des muscles si puissants de la région (adducteurs, fessiers, triceps). On aura donc par ce seul fait aggravé la situation du blessé, et de plus, on le prive d'une des causes les plus efficaces de la coaptation parfaite des extrémités fracturées et on diminue ainsi les chances de consolidation.

Posé en ces termes, il est hors de doute que le problème est résolu, et que toutes les fractures du col du fémur doivent être justiciables d'un même traitement : l'immobilisation plus ou moins complète, plus ou moins prolongée, dans une position plus ou moins fléchie avec ou sans extension.

Mais cette pratique s'applique-t-elle à tous les cas ? Il est possible que l'idée qu'on se fera de la lésion, soit de nature à modifier parfois cette manière de voir.

Dans cette thèse même que nous venons de citer et qui n'est que l'apologie de l'abstention, nous trouvons que cette pratique ne doit pas être absolue, et que l'on doit la réserver aux cas où les fragments seront maintenus l'un à l'autre. Dans le cas contraire, lorsqu'on se sera assuré à l'aide de manœuvres exercées sur le membre avec les plus grands ménagements que le col du fémur est complètement séparé, que, dans les mouvements de rotation de la cuisse, par exemple, le grand trochanter du côté malade décrit un arc de cercle moindre que celui du côté sain, la réduction n'aura pas d'inconvénients sérieux, puisque l'on n'aura pas à craindre d'adhérences qui n'existent pas et que l'on pourra espérer ramener le col à la direction normale.

Pour Laugier (*Dict. de médecine et de chirurgie pratiques*, 1872), les fractures du col du fémur, quand elles sont réductibles, sont faciles à réduire en ce sens que ce membre peut être sans trop d'efforts et sans trop de douleurs ramené à sa longueur et à sa direction, mais il n'indique ni les cas de réduction, ni les moyens employés, ni les résultats définitifs. Pour lui, il faut se garder d'efforts trop violents, sous prétexte de réduction plus complète, car on pourrait, ainsi que cela résulte d'expériences faites par Malgaigne sur le cadavre, rompre les liens des fragments, les écarter l'un de l'autre et rendre la consolidation moins facile ou impossible à obtenir. Malgré cette réserve, constatons que Laugier admet la réduction dans certains cas et dans certaines limites. Dans leur remarquable traité de chirurgie, MM. Duplay et Reclus font les mêmes réserves. « La réduction de la fracture est facile, s'il n'y a ni pénétration, ni engrènement, mais on ne saurait trop répéter qu'il ne faut pas chercher à réduire toujours et quand même, sous peine de s'exposer à rompre les seuls liens par lesquels on peut agir sur le fragment supérieur et à supprimer les chances d'un cal osseux. » Ces sages préceptes doivent être présents à l'esprit du chirurgien et dicteront le plus souvent sa conduite. Ce travail n'a pas pour but, loin de là, d'aller à l'encontre d'une pratique si universellement admise, — nous avons simplement voulu, à l'occasion de cas suivis de succès, après réduction, rechercher les raisons suffisantes de la consolidation.

N'ayant en vue que le traitement à opposer aux fractures du col du fémur, nous passerons rapidement sur les symptômes qui servent à différencier les fractures intra ou extracapsulaires. Mais auparavant, nous devons faire la remarque suivante : « Que le trait d'une fracture du col du fémur, peut être dirigé de telle manière qu'il siège à la fois en dehors et en dedans de la capsule, — et que cette variété de fractures est presque impossible à diagnostiquer.

Les symptômes sont essentiellement ceux qui caractérisent les fractures intracapsulaires et les chances de consolidation augmentent à mesure que la séparation s'étend davantage en dehors de la capsule. Ces cas sont, il est vrai, peut-être les plus nombreux.

On a fait jouer à l'âge un grand rôle pour la variété de la fracture.

Sir A. Cooper pensait que la majorité des fractures du col observées après cinquante ans, étaient intracapsulaires. Robert Smith a trouvé que la moyenne chez 32 qui présentaient une fracture en dedans de la capsule était de 62 ans. Comme A. Cooper, Hamilton (*Traité de fractures*) à qui nous empruntons tous ces renseignements, pense que les fractures intracapsulaires appartiennent à un âge plus avancé que les fractures extracapsulaires. Mais cette opinion ne va pas jusqu'à dire que les fractures intracapsulaires ne peuvent s'observer à un âge moindre que la moyenne donnée par A. Cooper. Malgaigne (*Traité des fractures et luxations*) considère comme une erreur de dire que les fractures intracapsulaires se rencontrent presque constamment chez les sujets âgés de plus de 50 ans, par opposition aux fractures extracapsulaires qui se produiraient avant cet âge. Déjà Morgagni avait disséqué une fracture intracapsulaire chez une femme de 40 ans qui la portait depuis sajeunesse. Stanley en a trouvé une autre chez un jeune homme âgé de 18 ans. Le Dr Hyde également signale deux cas de fracture intracapsulaire sur des sujets ayant moins de 50 ans. « L'un avait 48 ans, l'autre 39. ». (En ce qui concerne les fractures extracapsulaires dans les tableaux du Dr Hyde, on trouve que les trois plus jeunes avaient respectivement 30, 25 et 20 ans.) On le voit, la possibilité de la fracture intracapsulaire dans l'âge moyen de la vie n'est pas aussi exceptionnelle qu'on pourrait le croire. On a avancé aussi que les factures intracapsulaires étaient plus fréquentes chez la femme que chez l'homme.

Pour Cooper, les fractures intracapsulaires se rencontrent plus souvent que les extracapsulaires. Nélaton, Bonnet, ont soutenu que cette opinion n'était pas fondée, et ce dernier avec ses élèves Jesierki et Brun, a cru démontrer que les fractures du col du fémur sont presque toujours extracapsulaires (expériences nombreuses, coups portés avec violence sur le grand trochanter). Mais en colligeant les pièces du musée de Dupuytren et des musées de Londres, Malgaigne est arrivé à une conclusion analogue à celle de Cooper, et d'après lui, la proportion

est d'environ comme 3 à 2 ou d'un tiers en plus pour les fractures intracapsulaires, On le voit, cette question de fréquence relative de ces deux genres de fractures n'est pas encore résolue.

Il est donc inutile d'insister sur ce point, mais ce qu'il est intéressant de connaître, c'est l'opinion des praticiens les plus en renom sur la consolidation osseuse dans les cas de fracture du col du fémur et sur la fréquence de cette terminaison heureuse. Comme nous allons le voir, la conclusion générale est qu'il ne faut pas trop y compter, et pour nier la consolidation possible on s'appuie sur des chiffres et sur l'opinion de Sir A. Cooper. Mais il est bon de se reporter aux propres paroles de ce chirurgien distingué, dont on a singulièrement exagéré la pensée. « On s'est donné beaucoup de mal, dit-il, pour pénétrer le public de cette fausse idée, que j'ai nié la possibilité de la consolidation des fractures du col du fémur, — aussi je demande que l'on comprenne bien que je défends seulement le principe exprimant ma conviction que le motif pour lequel les fractures du col du fémur ne se consolident pas, se trouve dans la déchirure du revêtement ligamenteux et du périoste, — dans l'écartement consécutif des fragments sous l'influence de la contraction musculaire — et dans le défaut de nutrition de la tête de l'os; — mais je conçois fort aisément que, si la fracture se produit sans déchirures de la portion réfléchie de la capsule, comme la nutrition de l'os n'est pas troublée, la consolidation doive avoir lieu. »

Ainsi donc, A. Cooper est loin de nier la possibilité de la consolidation osseuse quand le col est fracturé en dedans de la capsule. « Il me paraît probable, ajoute-t-il, que dans certaines circonstances favorables, la consolidation osseuse puisse avoir lieu — ces circonstances favorables ont trait à l'âge, la santé générale, le degré d'écartement des fragments, la déchirure du périoste et de la capsule. » Robert Smith pense que la soudure osseuse ne peut guère être espérée, à moins que la fracture ne s'accompagne de pénétration. Nous venons de le voir, Sir A. Cooper en admet la possibilité, toutes les fois que se rencontrent les conditions signalées plus haut, mais il avoue

que dans les nombreux examens qu'il a faits de fractures transversales du col du fémur siégeant complètement en dedans de la capsule, il n'a trouvé *qu'un seul cas* où il se fût produit une soudure osseuse.

« Nier cependant la possibilité de cette soudure et soutenir qu'il ne peut y avoir exception à la règle générale, serait faire œuvre de présomption. »

Nous avons tenu à citer textuellement les termes dont s'est servi A. Cooper qu'on considère à tort comme un adversaire absolu de la consolidation. C'est ainsi que Mayor a pu écrire, à la date du 20 août 1834 : « Il y a sept ans, me trouvant à déjeuner avec le célèbre A. Cooper, nous parlâmes de la fracture du col du fémur, et je *m'élevais contre cette prétention que je croyais la sienne* que ces fractures ne pouvaient *pas se réunir*, etc... » Nous venons de voir que le célèbre chirurgien anglais admettait cette heureuse terminaison dans certains cas. D'autres autorités en revanche la nient : ainsi Cruveilhier, Colles Lonsdale, Bransby, Cooper (*Gaz. méd.* 1846) et bien d'autres.

On trouve cependant dans les diverses publications un nombre assez considérable d'issues favorables. MM. Richerand et Lisfranc (*Arch. gén. de médecine*, 1826, séance du 14 novembre) soutiennent que l'assertion de la non-consolidation des fractures du col du fémur est inadmissible, et assurent avoir constaté par l'inspection anatomique la consolidation des fractures intérieures du col du fémur.

M. Roux a recueilli des faits qui démontrent que la nature peut travailler efficacement à cette consolidation (*Journal des sciences médicales*, 1829).

Gerdy (*Arch. de méd.*, 1834. Leçons cliniques) partage cette manière de voir. De même Robert Liston (*Journal des sciences médicales* , 1820).

Blandin également croit que ces cas heureux ne sont pas extrêmement rares. « Pour moi, dit-il (*Gaz. méd.*, 1844), j'ai obtenu plusieurs fois cette consolidation dans mon service, ce que j'attribue à ce qu'on n'y reçoit que *des sujets adultes.* » C'est en effet peut-être la seule vraie raison de ses succès, la nutri-

tion des os étant très active dans le jeune âge. « Si le col fémoral ne se consolide pas, en effet, c'est parce que le plus souvent sa fracture n'est qu'un accident de sénilité osseuse et le défaut de consolidation osseuse ne tient peut-être qu'à cette altération sénile du col, jointe à la difficulté d'une bonne immobilisation des fragments. » (Dr Ricard.) M. Watson, qui a fait un travail intéressant sur les fractures intracapsulaires (*Gaz. méd.*, 1847), donné deux observations où la consolidation osseuse a été constatée à l'autopsie. Desault a donné des observations de consolidation osseuse; de même Siebold Bruninghausen, Anesbury, en rapportent des cas empruntés à Langstaff, Brulatour, Charley, Field, Stanley, Van Hieute, Adams, musée Dupuytren, trois pièces, etc. Enfin Chassaignac (*Gaz. méd.*, Paris, 1835) a recueilli sept observations de fractures intracapsulaires terminées également par cette consolidation osseuse. Dans un huitième cas, la réunion des fragments avait eu lieu par une substance fibreuse, mais une partie de la capsule s'était ossifiée et formait autour de la fracture une invagination incomplète. Un neuvième cas lui offre un exemple de réunion cartilagineuse, mais la fracture n'était qu'au huitième jour, et probablement l'ossification se serait faite.

En résumé, le nombre total des pièces de fractures du col du fémur consolidées par un cal osseux, cité par les chirurgiens européens, s'élèverait d'après Hamilton à environ 19 cas. Ce chiffre est très certainement au-dessous de la vérité, d'après les faits peu connus que l'on trouve dans les diverses publications. D'une façon générale, Chassaignac admet que les cas de consolidation osseuse sont à ceux de non consolidation dans la proportion de 1 à 50 — et il ajoute « que les fractures se soient réunies par un cal osseux ou par une substance fibreuse, les fonctions du membre sont ordinairement perdues ». S'il en était ainsi, évidemment tout traitement qui tendrait à l'obtenir la consolidation serait irrationnel et Chassaignac s'exprime à peu près dans ce sens.

Nous espérons montrer qu'il n'en est rien assez souvent, et qu'il faut au contraire instituer un traitement rigoureux en vue de la consolidation osseuse possible, sur laquelle il ne faut pas

trop compter, il est vrai, lorsque le sujet est assez âgé et cacochyme, mais qu'il faut espérer beaucoup chez l'homme jeune.

C'est pourquoi nous avons tant insisté et relevé les opinions des différents auteurs malgré l'aridité de cette recherche.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel des fractures intra et extracapsulaires. Tous les chirurgiens connaissent la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité de distinguer une fracture intracapsulaire d'une fracture extracapsulaire. Qu'on parcoure le traité de fractures de Malgaigne, les éléments de pathologie de Nélaton, les traités classiques en un mot, on verra qu'il n'est pas un seul signe qui puisse donner une assurance complète. Ce diagnostic rigoureux est illusoire. Nélaton, Duplay, Gosselin en ont fait la critique. On arrive à des présomptions, mais jamais à une certitude (*Traité de thérapeutique chirurgicale*, Forgues et Reclus). Nous croyons inutile, par suite, de reproduire ou de nous arrêter sur les tableaux de diagnostic différentiel de Malgaigne et d'Hamilton. Nous insisterons cependant sur un signe sur lequel on n'a pas assez insisté et que M. Jean Kginstel a mis en évidence. Ce signe c'est *l'augmentation du volume du grand trochanter* dans la fracture extracapsulaire qui s'accompagne toujours de plus ou moins de pénétration.

De nombreuses expérimentations ont été faites sur le cadavre, et, à chaque fois, ce signe a été reconnu aisément. Quoi de plus simple en effet? On a un point de comparaison, le grand trochanter du côté opposé. Il est donc facile de savoir, par le simple toucher, la différence de volume existante. On ne saurait trop insister sur la valeur de ce signe qui, par lui seul, donne toute une série de connaissances.

On arrive auprès d'un malade qui vient de faire une chute et il se plaint de vives douleurs dans la région de la hanche. Vous constatez le raccourcissement du membre, la douleur très vive de la région coxo-fémorale, et à chaque mouvement, l'impossibilité pour le malade de le soulever, c'est-à-dire tous les signes d'une fracture du col du fémur. Vous trouvez en outre une *augmentation de volume du grand trochanter*, et cela seul

suffit pour que vous puissiez porter le diagnostic *fracture extra-capsulaire* du col du fémur.

Point de grands mouvements de rotation à produire, point de vives douleurs à faire supporter au patient ; une simple palpation suffit (Kgnistel).

La clinique n'est point en désaccord avec l'expérimentation, c'est un signe que l'on peut considérer comme certain, car il a pour sa démonstration, les deux véritables bases scientifiques, l'anatomie et la physiologie pathologiques.

Enfin dans les fractures intracapsulaires il y aurait d'après Malgaigne peu de gonflement et pas d'ecchymose à la région trochantérienne, tandis que ces lésions sont très prononcées dans les fractures extracapsulaires.

Quel est donc le traitement à instituer dans les cas de fractures du col du fémur? Quand faut-il s'abstenir, quand faut-il faire des tentatives de réduction.

Ce point de pratique semble résolu, comme nous l'avons déjà dit, par l'abstention, surtout s'il y a pénétration des fragments.

Mais certaines conditions, telles que la douleur portée à un très haut degré, l'âge du sujet (adulte) sont de nature peut-être à modifier les idées du chirurgien.

L'exemple que nous donnons plus loin, suivi du succès le plus absolu, les observations que nous avons recueillies sembleraient démontrer que l'arrêt absolu porté contre toute tentative de réduction est à reviser ; — c'est ce qui nous a fait entreprendre ce modeste travail.

Mais un résumé de la question, en ce qui concerne spécialement le traitement, n'est peut-être pas inutile. Nous ne saurions prendre pour meilleurs guides dans cette appréciation que les auteurs qui se sont efforcés de faire la lumière sur ce point. Ravaton, Desault, Mayor, A. Cooper, Malgaigne, Velpeau, etc. Le traitement de la fracture du col du fémur, en effet, a été l'objet de nombreuses recherches et de travaux multiples. Il serait difficile de mentionner tous les appareils inventés pour corriger le déplacement et surtout pour maintenir la réduction.

L'école française imitée par les Italiens et les Allemands avait concentré son attention sur la question mécanique; l'unique but semblait être d'allonger de gré ou de force le membre raccourci; — de là les myriades d'attelles et de procédés pour l'extension permanente.

L'école anglaise vient ensuite, étudiant de préférence la nature anatomique de la lésion — et l'on sait à quel résultat est arrivé A. Cooper — l'absence de consolidation osseuse dans l'immense majorité des cas, et par suite l'inutilité d'ingénieux appareils.

A. Cooper s'exprime ainsi : « Si cet accident m'arrivait, je ferais placer un coussin sous le membre blessé dans toute sa longueur; — un autre serait roulé et placé au-dessous du genou et au bout de quelques jours (vingt à trente), je marcherai m'aidant soit avec des béquilles, soit avec un bâton. Mais les malades traités de cette manière doivent faire usage toute leur vie d'un soulier à talon pour diminuer la claudication. » Un peu plus loin, il ajoute : « Toutefois, lorsqu'il y aura la plus légère incertitude sur la question de savoir si la fracture est intra ou extracapsulaire, on devra traiter comme si l'on avait affaire à la seconde de ces fractures qui est susceptible de consolidation. »

Desault et Ravaton font des tentatives de réduction. Pour le premier, le plus sage parti qu'on puisse prendre, c'est de faire l'extension jusqu'à ce que le membre ait gagné sa longueur naturelle « ce que l'on reconnaît en comparant les deux extrémités l'une avec l'autre ». On pousse ensuite le grand trochanter du côté de la cavité cotyloïde, — on examine si la cuisse est dans sa rectitude naturelle et on laisse subsister les extensions jusqu'à ce qu'on ait appliqué l'appareil. Pour Desault, la réduction présente en général peu de difficultés. La contre-extension est faite par l'aisselle et l'extension est pratiquée par un aide qui porte la pointe du pied dans un sens inverse à celui qu'il affecte. Le moindre effort, dit-il, suffit. Cette pratique, qui a donné de bons résultats cependant, est tombée dans l'oubli. La réduction n'est plus guère tentée.

Les moyens de contention ont également varié à l'infini. Il

serait difficile de résumer toutes les opinions émises à ce sujet, — c'est une tâche devant laquelle nous reculons, — nous croyons cependant utile de rappeler très brièvement les étapes parcourues, et montrer combien les avis ont été différents sur ce point, « la contention ».

Paré, Petit, Heister, conseillaient le spica de l'aine, mais comme le fait remarquer Desault, quel effet peut-il en résulter? Quelle force retiendra ici le fragment inférieur en bas, le bassin en haut, assurera l'immobilité du membre, préviendra sa rotation en dehors ? Fabrice de Hilden conseillait une gouttière en fer-blanc garnie de futaine, où il logeait la partie externe du membre.

Ce moyen présente quelques avantages et a été souvent employé.

Duverney conseillait des cartons pour remplacer cette gouttière, Arnaud employait un écusson de buffles. Enfin attelles pour la plupart des praticiens.

Comme méthode générale de traitement, trois systèmes sont en présence :

1° Extension de l'extrémité entière et tractions exercées sur le pied (Desault, Boyer, Hagedorn, Dzondi).

2° Position des muscles dans une situation telle qu'ils sont hors d'état de nuire. Double plan incliné (Mursianna, Ast, Cooper, Dupuytren).

3° Union de la position mi-fléchie de la cuisse et de la jambe avec tractions convenables (Sauter).

A côté de l'extension permanente, rappelons qu'on a conseillé l'extension répétée (Foubert). M. Ricard s'élève contre cette méthode qui consiste à ne pas appliquer d'appareil, et à corriger par des tractions quotidiennes et répétées autant de fois qu'ils se reproduisent, le raccourcissement et le renversement en dehors.

Mayor, lui, accorde la plus large part dans la guérison à la convenance de la position. « La position avant tout », s'écrie-t-il, et pour lui, la méthode de choix est la position demi-fléchie et l'association sur une gouttière du membre sain avec celui qui est en souffrance — en un mot, le placement simultané des deux

membres abdominaux sur le même appareil hyponarthécique, lors même qu'un seul d'entre eux est lésé.

Inutile d'insister, — comme nous le voyons, le but à atteindre, (la consolidation) était poursuivie par des moyens absolument différents, et, cela; suivant les idées de chacun, s'appuyant d'ailleurs sur un petit nombre de faits.

Cette revue rétrospective n'est pas faite pour jeter une vive lumière sur la pratique à suivre, l'esprit reste indécis en présence de toutes ces théories, de tous ces moyens mis en avant par les autorités également recommandables, auxquels un certain nombre ajoutent l'extension continue applicable à toutes les variétés de fractures du fémur. Nous en devons dire deux mots :

Il faut reconnaître en effet avec le Dr Cabadé (*Arch. de méd.* 1886) que pour pratiquer l'extension et la contre-extension, la difficulté consiste en ceci : « c'est qu'il est à peu près impossible de maintenir pendant trente jours au moins un appareil appuyant sur un point donné, sans que cette traction n'entraîne soit des excoriations, soit des eschares, soit tout au moins d'intolérables douleurs.

« Vainement on a choisi les corps les plus arrondis, les plus souples, les plus doux au contact de la peau; vainement a-t-on dit qu'il était nécessaire que la puissance extensive et contre-extensive devait se fixer au membre par une surface aussi étendue que possible, il en résulte toujours pour le patient une souffrance cruelle et inévitable, quel que soit le corps employé et quelle considérable que soit la surface d'implantation sur le membre fracturé. Par suite d'une traction prolongée, le corps le plus moelleux, le plus malléable se tassera et finira par prendre les propriétés inflexibles qui lui sont nécessaire pour mener à bien son œuvre ».

Cette appréciation des inconvénients de l'extension continue est absolument exacte — les chirurgiens se sont efforcés en vain de triompher de la difficulté, et si on excepte l'appareil de Tillaux avec ses bandelettes de diachylon prenant point d'appui sur toute la surface du membre qui donne de bons résultats, ils ont été presque toujours impuissants.

Ravaton disait qu'il avait reconnu que tous les appareils, bandes, attelles, fanons et autres agents dont on se servait étaient plus propres à gêner les malades, à leur faire éprouver des douleurs inouïes et à causer des gonflements extrêmes; plus récemment, M. Gosselin, dans une de ses cliniques, a insisté sur le pronostic des fractures du col, graves lorsqu'on soumettait les malades aux dangers et douleurs de l'extension continue.

Quel est donc le mode de contention, à l'abri des reproches, et qui doit mériter la préference?

On le comprend, la difficulté de conserver les fragments osseux dans le repos nécessaire à la consolidation, dépend principalement du déplacement du tronc qui descend et rapproche le bassin du fragment inférieur, en raison de son poids et de l'inclinaison du plan sur lequel il est placé. La principale indication est donc de s'opposer efficacement aux mouvements du bassin sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin et à la rotation du pied.

Le seul moyen de remplir cette indication est de faire une seule pièce du bassin, de la cuisse, de la jambe et du pied, de manière que les parties conservent toujours le même rapport entre elles.

Mayor avait déjà fait la remarque que le mode de contention à désirer était celui qui accordait au membre la faculté de faire avec impunité plusieurs mouvements dans son lit, et c'est pourquoi il plaçait sur l'appareil fléchi le membre affecté avec le membre sain.

Bruninghausen, après avoir exercé l'extension convenable, cherchait à la maintenir par l'accollement des deux membres. Hagedorn a également suivi une pratique semblable.

Il est hors de doute que cet accollement des deux membres ne suffit pas, puisque le bassin est insuffisamment fixé; — en ne prévenant pas les mouvements de la colonne vertébrale, on n'empêche pas ceux du bassin. Les bandages employés de plus, ne permettent pas d'assurer les soins de propreté, car, en soulevant le malade, on fait exécuter des mouvements au bassin et par suite aux fragments.

Seule, la gouttière de Bonnet échappe à ces reproches : « Si je n'ose dire, dit Bonnet, qu'on doive guérir avec son aide toutes les fractures du fémur sans raccourcissement, je suis convaincu par l'expérience, que lorsqu'on peut établir avec les mains une coaptation parfaite, l'appareil maintient parfaitement cette coaptation, — il fait tout ce qu'on peut attendre d'un appareil, car son but n'est pas de réduire, son but est de maintenir réduit. » (Bonnet, *Bulletin thérapeutique*, 1840.)

En chirurgie d'armée en campagne, alors qu'on sera dépourvu forcément de la gouttière de Bonnet, il sera toujours facile d'appliquer, comme le fait M. Cusco, un appareil plâtré très facile et assez simple à appliquer surtout si on possède un pelvi-support qu'il sera d'ailleurs facile d'improviser. On prend la longueur d'une ligne allant de la malléole externe à 7 ou 8 centimètres au-dessous du rebord des fausses côtes ; on porte cette ligne sur un morceau de tarlatane, on fait 16 à 18 doubles de cette longueur, puis ensuite prenant la circonférence du membre à son origine, on le porte sur la longueur de la tarlatane. Cela fait, on mène au crayon une ligne passant par le milieu de cette largeur et on fait aller cette ligne dans toute la hauteur de l'appareil. Prenant ensuite la longueur du membre à son côté interne, on note cette longueur du côté opposé à celui sur lequel on avait porté la première longueur et on taille la tarlatane. On peut faire mieux encore en embrassant le pied. L'appareil si connu de Verneuil pour la coxalgie des enfants peut également être employé avec succès.

Dans un travail sur les effets consécutifs des blessures par armes à feu des membres inférieurs, M. le Dr Cuignet, qui a observé 21 cas de fractures des membres inférieurs suivies de guérison, mais avec déformation et raccourcissement assez considérables du membre, s'exprime ainsi : « Aucun des moyens qui sont connus et employés n'a, dans nos 21 cas, réussi à maintenir au membre sa longueur et sa forme, ni les bandes roulées, ni les gouttières, ni les appareils plâtrés, amidonnés et cartonnés, ni le plan incliné n'ont empêché le chevauchement, l'usure et la résorption, l'angle et la saillie des fragments. Il faut absolument chercher quelque chose de mieux, je crois que

cela est possible et que l'on arrivera à utiliser l'hyperplaste osseuse dont le foyer et les extrémités osseuses sont le siège, au profit des dimensions de l'os en longueur : — je crois que l'on finira par trouver un appareil réalisant et maintenant la contention, l'extension et la contre-extension, et par conséquent la cooptation et la conformation régulière du membre ».

Ces *desiderata* sont réalisés par la gouttière de Bonnet, par l'appareil plâtré dont nous venons d'indiquer la confection, soit enfin par les appareils en zinc laminé de M. Raoult Deslonchamps, qui est arrivé à remplir les indications en donnant au côté externe de la partie supérieure de la gouttière assez de largeur pour recouvrir la face antérieure du membre jusqu'au delà de la partie moyenne, et à la valve libre qui lui fait suite, une forme et des dimensions qui lui permettent d'embrasser toute la hanche et une aussi grande partie que l'on voudra du bassin en avant et en arrière (Raoult-Deslonchamps, *Du traitement des fractures des membres*). En résumé, en employant des moyens convenables pour maintenir solidement les parties dans un état de coaptation parfaite pendant le temps requis pour leur consolidation, il est probable qu'on n'aurait pas un si grand nombre de boiteux qui restent estropiés pour toujours pour cette cause (Liston).

La principale cause invoquée de la non-consolidation dans les fractures intra-articulaires est l'arthrite qui accompagne si souvent les déchirures de la capsule, l'écrasement osseux et enfin l'épanchement de sang dans l'articulation. Mais ce qui est certain, c'est que lorsque les fragments peuvent être affrontés, et que l'arthrite ne se développe pas, la consolidation se fait très bien (Vallette). La question est de savoir si le liquide synovial peut exercer sur la prolifération et la vitalité de la cellule osseuse une action analogue à celle qu'exerce le sang, qui a, comme on le sait, la propriété de retarder le travail d'organisation. L'observation seule peut la résoudre. Mais, comme le fait remarquer le Dr Ricard (*Traité de chirurgie*, Simon Duplay et Reclus) si le contact de la synovie était l'obstacle réel à la consolidation, pourquoi dans certains cas la for-

mation du cal serait-elle nulle, aboutirait à un cal fibreux dans d'autres, tandis que dans la fracture des malléoles, qui est pourtant bien une fracture intra-articulaire, la consolidation est la règle? En résumé, la pénétration de la synovie longtemps invoquée comme cause de la pseudarthrose, ne paraît reposer que sur une hypothèse, et n'a pu être prouvée d'une façon manifeste. Ce qui est certain, c'est que la fracture du col du fémur guérit,qu'elle soit intra ou extracapsulaire. La thèse de M. Délineau (Paris, 1873) est tout à fait convaincante sur ce point. Elle prouve surabondamment que si pour la fracture intracapsulaire, l'épanchement intra-articulaire de sang et la synovie, l'absence de périoste, entravent la formation d'un cal osseux, ils n'empêchent pas de l'obtenir.

D'ailleurs en considérant ce qui se passe dans les lésions osseuses des petites articulations, on est amené à admettre que la présence de la synovie ne constitue pas un obstacle bien grand à la consolidation des fractures.

Une thèse intéressante sur les fractures simples des os du carpe (Dr Delbecq, Thèse de Paris, 1887) est à cet égard complètement démonstrative. Cette thèse renferme en effet plusieurs observations de fractures des os du carpe suivies de consolidation. Dans l'une, très importante, communiquée à la Société de chirurgie par M. le Dr Guermonprez en 1881, il s'agit entres autres lésions, de la fracture du grand os dont le diagnostic ne fut précisé que le dix-septième jour après l'accident par le siège d'une crépitation peu douloureuse sur la face dorsale concordant exactement avec le point de sensibilité constante à la pression, c'est-à-dire au niveau du grand os. Le blessé reprenait son travail environ deux mois après l'accident. Revu en novembre 1887 (l'accident avait eu lieu en 1881). cet homme, qui n'a jamais été amené à interrompre son pénible travail de mécanicien de chemin de fer, a complètement recouvré ses forces et ses mouvements, et toute douleur a disparu. En explorant avec soin le point qui fut autrefois le siège de la douleur et de la crépitation, on trouve un épaississement du col du grand os, qui ne peut être évidemment que le cal de la fracture.

« Si l'on se représente les connexions intimes des petits os du carpe avec les synoviales articulaires et tendineuses on comprendra facilement que ces séreuses sont nécessairement intéressées par le moindre traumatisme des os auxquelles elles s'insèrent. Dans la flexion forcée de la main, la limite de tension est atteinte et les aspérités des fragments doivent forcément blesser les synoviales, si la violence même du traumatisme ne les a pas déjà gravement endommagées (Dr Delbecq). Si on ajoute que la nature spongieuse de ces os semble propre à retenir entre les deux surfaces de la fracture, le liquide qui s'est échappé de l'articulation : que les moindres mouvements de la main ont du retentissement sur les fragments, on admettra que les conditions les plus défavorables pour la consolidation se trouvent réunies et que les observations de soudure indéniable ont une valeur particulière pour démontrer en quelque sorte l'innocuité du liquide synovial dont la résorption est facilitée d'ailleurs par le massage. Récemment (*Arch. de chir.*, 1886). M. Lucas-Championnière est venu même s'élever contre l'immobilisation dans les fractures juxta ou intra-articulaires, en disant que les fractures même articulaires peuvent supporter une certaine mobilité sans que la consolidation soit entravée. Depuis longtemps d'ailleurs on lutte contre les raideurs articulaires par la mobilisation précoce. pratique, suivie à l'étranger par Schedo, Menzel, Meyger, Tilanus; en France par MM. Lucas-Championnière, F. Terrier, Reclus.

L'action physiologique du massage est en effet considérable, et son rôle au point de vue de l'absorption du sang et de la synovie est nettement établi par les expériences de Von Mosengeil qui injecte de l'encre de Chine dans les articulations coxofémorales d'un lapin, et ne voit l'absorption rapide se faire que dans l'articulation massée.

M. Lapervenche dans sa thèse (Paris, 1887), sur le massage des fractures juxta-articulaires, s'explique les heureux effets du massage sur les membres fracturés, d'autant que les raideurs articulaires ne sont probablement que le résultat d'une arthrite en partie déterminée par la présence du sang, corps étrangers dans la cavité articulaire; aussi préconise-t-il dans les diffé-

rentes fractures du radius, du péroné, de la rotule, de l'olécrane et enfin du *col du fémur*, le massage et la mobilisation méthodique renouvelés par séances tous les deux ou trois jours avec immobilisation du membre; pendant l'intervalle il apporte un certain nombre d'observations favorables à cette pratique.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

Hopital Saint-Antoine. Service de M. Hanot.

UN CAS DE CANCER BRONCHIQUE

Par HENRI MEUNIER,
Interne du service.

Il est aujourd'hui bien établi que les cancers du poumon sont des épithéliomes qui, suivant la loi générale, peuvent être primitifs ou secondaires. Laissant de côté ces derniers dont l'histogénèse et les caractères anatomiques ont un intérêt moindre, nous rappellerons seulement que les épithéliomes primitifs intrapulmonaires paraissent se développer le plus souvent aux dépens de l'épithélium alvéolaire ; ce point d'abord établi par M. Malassez (1), fut ensuite confirmé grâce aux recherches poursuivies par Finley, Ménétrier, E. Boix, à l'occasion d'observations nouvelles. A côté de ce type d'origine alvéolaire, quelques auteurs ont décrit une variété de néoplasmes pulmonaires dont le point de départ serait un épithélium des bronches, soit l'épithélium de revêtement du conduit aérien, soit l'épithélium glandulaire de ce même conduit. Cette opinion, fondée sur un petit nombre de cas, est encore très discutée.

L'observation que nous publions aujourd'hui répond, selon nous, à l'un de ces deux derniers types : nous discuterons plus loin cette question de doctrine, après avoir exposé l'histoire de notre malade et montré, en passant, les divers éléments d'intérêt que ce cas nous

---

(1) Malassez. Arch. de Physiol., 1876.

a fournis tant au point de vue de la physiologie pathologique qu'au point de vue de la clinique.

Observation (1). — B..., 70 ans, ébéniste, entre le 2 avril 1894, salle Magendie, dans le service de M. Hanot.

Antécédents héréditaires sans importance. Personnellement, le malade a présenté de bonne heure des manifestations arthritiques, migraines, hémorrhoïdes, varices, catarrhe bronchique habituel: ses cheveux ont blanchi à 30 ans. Ni syphilis, ni alcoolisme.

Vers l'âge de 60 ans, la bronchite s'établit d'une façon permanente et le malade ne cessa de tousser et de cracher, hiver comme été. Peu à peu, ses forces s'affaiblirent, l'appétit diminua ; le malade vieillit vite. Aucun incident frappant ne survint cependant dans ces derniers mois et le malade continua son travail.

Il y a huit jours, brusquement, il dût s'arrêter à cause d'un essoufflement excessif que provoquait le moindre effort : des vertiges, des éblouissements, une faiblesse extrême des jambes, une anorexie absolue compliquèrent la situation ; la toux devint fréquente, pénible, quinteuse et le malade, incapable de gagner sa vie, se fit transporter à l'hôpital.

A son entrée (2 avril), on est frappé par son teint pâle, blafard, sa grande faiblesse, son affaissement moral, tous signes qui témoignent d'un état prononcé de misère physiologique. Le malade reste couché, inerte et somnolent; la position assise lui donne des étourdissements.

Cependant l'examen des divers appareils ne révèle pas de lésions suffisantes pour expliquer un état si précaire.

A l'auscultation, on entend dans toute la poitrine des râles de bronchite disséminés et une inspiration emphysémateuse ; rien de spécial n'est remarqué du côté de la base droite; la sonorité existe partout; les vibrations sont seulement un peu diminuées à gauche. La toux est fréquente, quinteuse; les crachats sont abondants, pituiteux. R. 30.

Les bruits du cœur sont normaux à la pointe, mais affaiblis; le deuxième bruit aortique est claqué. Les artères radiale et temporale sont flexueuses et athéromateuses : P. 70.

---

(1) Cette observation a fait l'objet d'une communication de M. Hanot à la Société médicale des hôpitaux : *Un cas de pneumonie du vague*, 14 décembre 1894.

L'anorexie est très prononcée; la constipation date de plusieurs jours.

Les urines sont rares, foncées, un peu louches; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La température oscille entre 37°,8 et 37 degrés.

En définitive, on porte le diagnostic de bronchite chronique et d'emphysème chez un athéromateux.

Du 2 avril au 2 mai, l'état reste à peu près stationnaire; mais la cachexie s'accuse, le malade se nourrissant à peine. Un seul jour il a eu un accès de fièvre, 39°,4 et retombe à 37° le surlendemain.

Le 6. Depuis quelques jours, le malade reste inerte sur son lit, couché sur le côté droit : il ne se plaint pas. Une eschare apparaît à la région sacrée. Les crachats se teintent de sang et adhèrent au vase. Pas de fièvre.

Le 8. On découvre à l'auscultation une pleuropneumonie occupant la base droite; les crachats sont de couleur brunâtre, jus de pruneaux; la dyspnée a beaucoup augmenté; la prostration est extrême.

Le 15. Une ponction capillaire de la plèvre à droite ramène un liquide un peu louche teinté de sang.

Le 19. Les crises d'étouffement se multiplient malgré les ventouses quotidiennes et les piqûres d'éther. Marasme.

Le 21. Mort.

Autopsie. — La plèvre gauche est indemne; la droite est le siège d'une pleurésie avec épanchement; le liquide, jaunâtre, à peine trouble, est collecté dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique, vers la partie postérieure : on peut en évaluer la quantité à un litre; en extrayant le poumon droit, on remarque que celui-ci est enveloppé dans sa moitié inférieure d'un épais manchon de pseudomembranes molles, à peine adhérentes; après les avoir décollées, on met à nu la plèvre viscérale, rugueuse et blanchâtre, formant une coque au lobe inférieur du poumon.

Les deux poumons sont enlevés sans peine, n'ayant contracté aucune adhérence fibreuse avec les parois costales.

Le poumon gauche est lourd, mais son volume et sa consistance sont normaux; la coupe fait sourdre du parenchyme un flot de sérosité spumeuse : l'œdème est surtout prononcé dans le lobe supérieur; les bords du lobe inférieur sont au contraire secs et emphysémateux; au sommet, on trouve quelques tubercules anciens cicatrisés ayant froncé la plèvre à ce niveau; aucun tubercule en activité n'est appréciable dans le reste du viscère.

Le poumon droit est également augmenté de poids : son lobe inférieur présente extérieurement l'aspect d'un lobe hépatisé ; il est hypertrophié et sa consistance est ferme. A la coupe, le lobe supérieur se montre congestionné, noirâtre : on ne décèle pas de tubercules au sommet.

Le lobe inférieur, siège de la lésion principale, est sectionné suivant un plan transversal passant par le hile. Sous le couteau, le lobe s'ouvre comme une éponge infiltrée de pus abondant, verdâtre, lié, non odorant, du vrai pus d'abcès collecté. Après lavage, on constate que toute la masse du lobe est transformée en un bloc caséiforme et friable, farci de cavités suppurées, au milieu desquelles on aperçoit des débris de parenchyme nécrosé, des lambeaux flottants, des segments de bronches disséquées ; seule, la partie inférieure du lobe n'est pas détruite : son tissu est compact et présente les caractères de l'hépatisation avec sa friabilité, son aspect grenu, sa densification : c'est le seul point où puisse se reconnaître la *lésion pneumonique*.

Vers le hile se montre une autre lésion : le néoplasme. La coupe divise une masse d'aspect lardacé qui entoure irrégulièrement la bronche lobaire et s'épanouit au niveau du pédicule pulmonaire en englobant les ganglions hypertrophiés de cette région. Le néoplasme, dans sa portion intrapulmonaire, a la disposition *conique* habituellement décrite, à base tournée vers le hile, à sommet perdu dans le parenchyme dégénéré du lobe suppuré ; la coupe ayant respecté la bronche lobaire, il est nécessaire d'en pratiquer une seconde intéressant perpendiculairement ce tronc aérien près de son origine : on voit ainsi que celui-ci est noyé dans le tissu néoplasique et que sa lumière est réduite d'un tiers environ par le bourgeonnement luxuriant de la tumeur à l'intérieur des parois ; le microscope nous révélera plus loin le détail de ces lésions.

Une section perpendiculaire à l'axe du pédicule pulmonaire divise la tumeur suivant son grand diamètre : on voit alors que le pédicule est presque doublé dans ses deux diamètres et que les divers conduits qui le traversent, bronche et vaisseaux, sont creusés en tunnel au milieu d'un tissu blanchâtre, lardacé et fibreux par places, lactescent ailleurs : deux gros ganglions anthracosés se voient sur la coupe, mais leur coque a résisté à l'effraction du néoplasme : ils sont hypertrophiés par l'infiltration lymphangitique. On remarque, enfin, de la façon la plus nette, le fait suivant : le nerf pneumogastrique droit, après avoir cotoyé la trachée et croisé la veine azygos, vient s'enfoncer dans le tissu néoplasique, en arrière de la

grosse bronche et s'y perd, sans qu'il soit possible de le suivre par la dissection.

L'examen des pièces nous montre enfin les rapports de la tumeur dans la région médiastine ; le néoplasme s'est glissé entre les gros vaisseaux de la base du cœur, repoussant devant lui sans les perforer, plèvre et péricarde, et il s'est infiltré diffusément en arrière de l'oreillette droite, de l'artère pulmonaire, jusqu'à la concavité de la crosse aortique ; à ce niveau, il se termine par un énorme ganglion, gros comme un marron, largement envahi par les travées rosées de la tumeur. Sur le côté droit de la trachée on remarque encore quelques ganglions noirâtres, séparés du néoplasme, peut-être indemnes, quoique l'un d'eux paraisse notablement hypertrophié.

En arrière, la tumeur s'appuie sur l'œsophage en ne contractant avec lui que des adhérences conjonctives faciles à rompre.

En avant et en bas, la limite est constituée par la base du cœur ; cet organe, protégé par le péricarde, n'a subi aucun déplacement, aucune déformation ; il est de volume moyen, pèse 250 grammes et ne présente d'autres lésions macroscopiques que de l'athérome des artères coronaires.

Dans son ensemble, la tumeur, y compris les ganglions qu'elle englobe, a le volume d'une poire de moyenne dimension.

Les autres groupes ganglionnaires, thoraciques supérieurs, sus-claviculaires, prévertébraux, cervicaux, axillaires, ne présentent pas d'hypertrophie anormale.

Les organes abdominaux, foie, reins, rate, ainsi que le cerveau, n'ont montré aucune lésion importante.

L'observation précédente nous met en présence de trois faits : l'un, clinique, est constitué par l'insidiosité du néoplasme ; le second, d'ordre pathogénique, se rapporte au développement d'une pneumonie suppurée sous l'influence de la compression du pneumogastrique ; le troisième, dans le domaine anatomo-pathologique, a trait au caractère histologique et à l'origine de la lésion épithéliomateuse.

I. La latence des néoplasmes viscéraux est un fait bien connu aujourd'hui et nous ne pensons pas devoir insister sur cette particularité de notre observation. Dans notre cas, l'ignorance du néoplasme était d'autant plus excusable que les phénomènes réels de compression ne portaient que sur le pédicule d'un *seul* lobe et que les quelques symptômes qui pouvaient en résulter, étaient amplement masqués par les signes tumultueux de la bronchite chronique géné-

ralisée; à vrai dire, l'examen du sang et le dosage de l'urée auraient pu, s'il existait de la leucocytose et de l'hypoazoturie, être d'un enseignement utile, mais ces recherches avaient été négligées, le malade paraissant rentrer dans cette catégorie si commune des vieux emphysémateux épuisés par une bronchite chronique interminable, auxquels la misère vient donner le coup de grâce.

II. Le second fait, avons-nous dit, concerne la pathogénie de la pneumonie qui vint brusquement interrompre l'évolution jusque-là obscure de la néoplasie. Or il n'est pas douteux que le développement de cette pneumonie, et sa nature même, qui relevait d'un processus particulièrement grave, aboutissant à la suppuration et à la nécrose, devaient être rapprochés de ce fait que le nerf pneumogastrique était comprimé, envahi, profondément altéré par la masse cancéreuse épanouie au niveau du hile lobaire; il était donc permis d'attribuer les lésions pulmonaires à l'altération du nerf vague, dont l'action physiologique était supprimée, ou tout au moins très amoindrie; en un mot, il s'agissait là d'une « *pneumonie du vague* ». Telle est l'expression dont s'est servi notre maître, M. Hanot, dans sa communication à la Société médicale des hôpitaux, en publiant l'observation précédente, expression dout il a justifié l'opportunité en rappelant les faits analogues parus dans les travaux étrangers et certains faits publiés par lui-même en 1876 sur la même question (1).

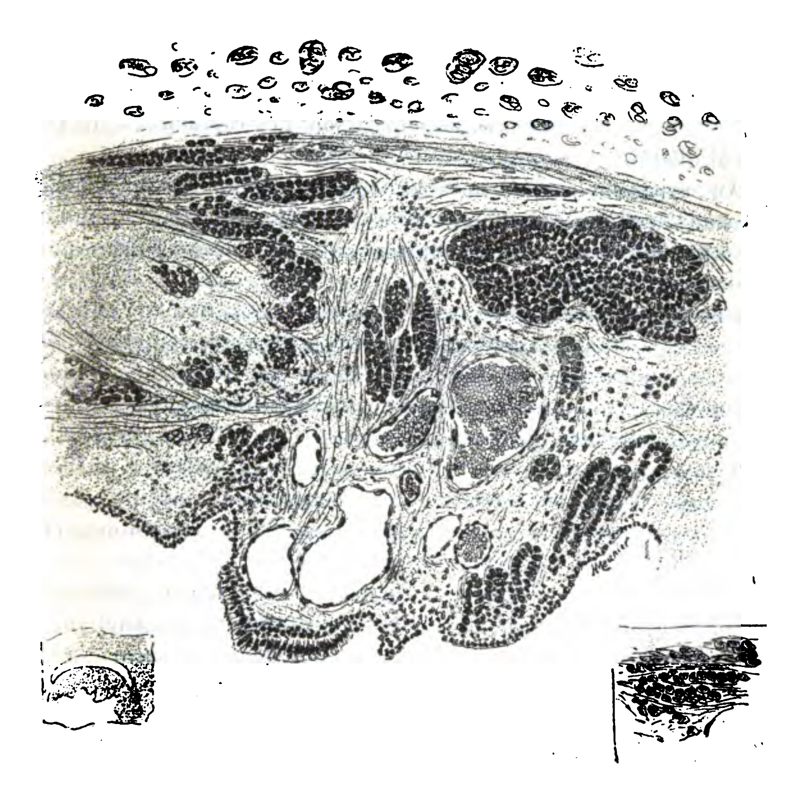
III. Il nous reste maintenant à exposer les caractères de la lésion néoplasique et à faire ressortir les quelques particularités histologiques qui déterminent son point d'origine et éclairent sa modalité évolutive.

L'examen a porté sur différents fragments de la tumeur prélevés dans le voisinage du hile et comprenant, outre le tissu néoplasique, un segment de la bronche lobaire, une portion de parenchyme pulmonaire ou de ganglion lymphatique. Les pièces fixées au Muller, durcies à l'alcool, ont fourni des coupes qui ont été colorées par le picrocarmin et l'hématoxyline.

---

(1) Dans une revue récente parue dans les Archives de Médecine, nous avons rassemblé les nombreux documents fournis par la physiologie expérimentale et la clinique sur la pneumonie du vague et analysé les différentes théories, mécanique, vasomotrice, neurotrophique et microbienne, émises pour expliquer cette forme morbide, dont la réalité a été souvent constatée, mais dont la pathogénie a donné lieu à de nombreuses interprétations. (Voir Arch. de Médec., janv. et fév. 1895. *De la Pneumonie du Vague.*)

Sur une coupe intéressant perpendiculairement la bronche lobaire, le microscope nous montre le cercle cartilagino-musculaire du tronc aérien noyé dans le tissu néoplasique. Extérieurement, la tumeur est constituée par un stroma fibro-conjonctif abondant à larges faisceaux colorés en rose par le picrocarmin, parsemé de quelques cellules connectives, et par de nombreuses traînées de cellules épithéliales, disposées tantôt en boyaux pleins, tantôt en nappes à contours arron-



dis et sinueux. Les cellules sont en général volumineuses, polyédrisées par pression réciproque, et renferment un gros noyau très coloré; le cartilage est respecté, mais le tissu cartilagineux est cotoyé par des travées épithéliales qui sont parfois en contact avec lui; l'insertion de la tunique musculaire au cartilage est en certains endroits détruite et le tissu néoplasique extrabronchique communique plus ou moins largement avec celui de la cavité de la bronche. — Dans cette

cavité, se montre le néoplasme avec ses caractères complets : bourgeonnant et irrégulier, il obstrue presque complètement la lumière du canal; l'épithélium cylindrique vibratile est reconnaissable en deux ou trois points avec sa double rangée de cellules; immédiatement au-dessous, se développe le stroma fibro-conjonctif de la végétation cancéreuse, sillonnée de nombreuses travées épithéliales; celles-ci, dans le voisinage de la muqueuse, revêtent la disposition de culs-de-sac glandulaires juxtaposés; leurs cellules sont assez volumineuses mais pas au point de différer sensiblement de celles observées en certains points de la profondeur. Au milieu du stroma, entre ces travées épithéliales, on remarque un très grand nombre de vaisseaux à parois minces; la plupart sont des capillaires extrêmement dilatés.

Au niveau du parenchyme pulmonaire juxtabronchique, le néoplasme s'arrête assez nettement; cependant il existe dans la zone de frontière quelques traînées cellulaires, surtout dans les espaces conjonctifs interlobulaires.

Une coupe porte sur un ganglion englobé dans la tumeur; la limite entre les deux tissus est bien marquée par la coque conjonctive du ganglion, qui est épaissi, mais ne renferme que très peu de cellules épithéliales; de chaque côté de cette barrière fibreuse, l'aspect macroscopique et microscopique de la préparation diffère; la portion néoplasique a une teinte foncée, très chargée en couleur et montre un champ presque homogène de petites cellules avec quelques travées conjonctives; examinée ainsi en pleine tumeur, la coupe donne l'illusion d'un sarcome à petites cellules, mais en s'approchant d'une zone périphérique, on retrouve la disposition en travées cellulaires sinueuses et ramifiées de l'épithéliome. A l'intérieur du ganglion, la teinte est plus pâle, quel que soit l'agent colorant, picrocarmin ou hématoxyline; ici les cellules sont très inégalement colorées et forment une nappe granuleuse au milieu de laquelle on distingue à peine quelques noyaux. Ce n'est qu'à la périphérie du ganglion, dans le voisinage du néoplasme extérieur, qu'on retrouve des travées épithéliales nettement dessinées et bien colorées; le ganglion est évidemment dégénéré, les cellules cancéreuses altérées ou mortes ont perdu leur affinité pour l'hématoxyline.

La description précédente nous montre que la tumeur intra-pulmonaire est bien un épithéliome, avec ses caractères habituels. Le néoplasme né dans le poumon (nous verrons plus loin aux dépens de quel épithélium) s'est propagé d'abord autour de la bronche lobaire,

puis, sortant du lobe dont il avait englobé le pédicule, il s'est épanoui dans le médiastin, en envahissant les ganglions lymphatiques.

D'où provenait cet épithéliome? On sait que les tumeurs de ce genre peuvent prendre naissance dans trois points différents : dans l'épithélium alvéolaire, dans l'épithélium bronchique ou dans l'épithélium glandulaire.

La première variété est la plus habituelle et nous la trouvons établie par les observations de Malassez (1), de Finley (2), de Ménétrier (3) et de Boix (4). Les descriptions de ces auteurs nous permettent de rejeter cette théorie histogénique pour le cas qui nous occupe; en effet, les cancers d'origine alvéolaire prennent le plus souvent naissance dans une région périphérique du poumon, plus ou moins éloignée du hile, au sommet par exemple, ou sous la plèvre; de plus, ils présentent certains caractères histologiques tels que la stratification cellulaire de l'épithélium alvéolaire (Malassez) ou des amas de cellules épithéliales qui simulent des globes épidermiques (Ménétrier), particularités que nous n'avons pas retrouvées dans nos coupes. Pour ces raisons et pour d'autres que nous allons rappeler, nous inclinons à attribuer une origine bronchique à notre épithéliome.

Les exemples de cancers bronchiques, quoique assez rares, existent dans la science : Ebstein en fournit deux (5), Œsterreicher (6) un troisième. Dans un des cas d'Ebstein, le néoplasme occupait la grosse bronche au niveau du hile et s'était propagé aux vaisseaux lymphatiques et aux ganglions du médiastin; dans le second cas, le cancer avait germé au niveau de la muqueuse d'une bronche intralobaire de moyenne dimension, puis s'était infiltré autour du conduit aérien, envahissant sous forme de travées de cellules cylindriques les vaisseaux lymphatiques juxtabronchiques, puis les ganglions du hile. Enfin, Leplat (7) cite une observation dans laquelle les lésions des bronche lui ont fait admettre que le cancer s'était

(1) Malassez. Archiv. de Physiol., 1876.

(2) Finley. The Lancet, 1877.

(3) Ménétrier. Soc. anatomiq., 1886.

(4) E. Boix. Soc. anatomiq., 1891.

(5) Ebstein. Zur Lehre vom Krebs der Bronchien und der Lungen. Deutsch. med. Woch., 1890.

(6) Œsterreicher. Soc. méd. Berlin, 1892.

(7) Leplat. Th. Paris, 1888.

développé aux dépens de l'épithélium des bronchioles. — Si l'on se rappelle que dans notre cas le noyau épithéliomateux pulmonaire avait pour axe la bronche lobaire et que d'autre part l'examen microscopique nous montrait *à l'intérieur* du conduit la muqueuse transformée en végétations épithéliales caractéristiques, on nous permettra de supposer qu'il s'agit également ici d'un cancer bronchique.

Veut-on pousser plus loin l'analyse, on pourrait encore se demander si le cancer a pris naissance aux dépens de l'épithélium glandulaire de la bronche : cette origine, admise par Chiari (1), Ziegler (2), Birsch-Hirschfeld (3), ne peut être affirmée d'une façon formelle, car cette variété histologique n'a pas de caractères distinctifs nettement établis. Cependant, devant l'assertion de Schwalbe et de Strümpell qui pensent que, si les cellules cylindriques dominent, on doit penser à l'origine bronchique, nous inclinerions, dans le cas qui nous occupe, à admettre l'origine glandulaire du néoplasme, étant donné le développement exagéré des culs-de-sac glandulaires situés dans les végétations et la forme polyédrique des cellules qui constituent les boyaux épithéliomateux de la muqueuse.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Les leucocytes dans la pneumonie, par Billings. (*Bulletin of Johns Hopkins Hospital.* Novembre 1894.) S'il est vrai que Piorry a, dès 1839, fait observer que la « crusta phlogistica » du caillot tiré des veines de malades atteints de pneumonie était plus épaisse dans cette affection que dans les autres maladies inflammatoires aiguës, si avec une certaine dose de bonne volonté on peut lui accorder d'avoir ainsi en quelque sorte attiré l'attention sur l'augmentation des leucocytes dans le sang au cours de la pneumonie, fait qu'il tenait pour une inflammation du sang lui-même, à une « hémite » comme l'on disait à cette époque scientifiquement si lointaine, il

(1) Chiari. Prager med. Wochschr., 1883.
(2) Ziegler. Trait. d'anat. pathol.
(3) Birsch-Hirschfeld. Trait. d'anat. pathol.

faut toutefois reconnaître que c'est Virchow qui le premier, en 1871, mit la question dans la bonne voie sans du reste en donner une explication pleinement satisfaisante. Ce n'est, en effet, guère qu'en ces dix dernières années, l'hématologie sortant enfin des limbes, que ce point particulier de son domaine a plus spécialement été exploité dans les laboratoires et que l'on s'est efforcé, sinon de résoudre le problème, du moins de le serrer de toujours plus près et à cela se sont employés Koblank, Halla, Sörensen et Pée, Hayem et Gilbert (ces *Archives*, 1884, p. 257), Kikodse, Boekmann, Rieder, Schulz, Rovighi, Cabot, Ewing et d'autres encore dont Billings rappelle ici les travaux, ces divers auteurs étant généralement d'accord sur un point tout au moins : la gravité du pronostic dans les cas de pneumonies où la leucocytose fait défaut.

Il ne semble pas dénué d'intérêt de rappeler ici brièvement les travaux de médecine expérimentale de Tchistovitch. Cet habile expérimentateur inocula des lapins avec des cultures de pneumocoques et ne trouva la leucocytose que dans les cas qui guérirent; l'usage de cultures plus virulentes tuant fatalement l'animal ne provoquait nulle leucocytose mais bien une réduction actuelle du nombre des leucocytes, en un mot provoquait la « leucolyse ». On sait, d'autre part, que si l'on inocule à des animaux certaines substances (tuberculine, cultures stériles de staph. py. aur., pilocarpine) on produit tout d'abord une leucolyse temporaire qui est promptement suivie d'une leucocytose. Fort de cette donnée, Tchistovitch poursuivant ses expériences sur une autre série d'animaux trouve que ces substances, qui provoquent la leucocytose chez les lapins en bonne santé, n'agissent point de même lorsqu'elles sont injectées à des lapins antérieurement inoculés avec des cultures virulentes de pneumocoques. La diminution progressive des leucocytes que causent ces cultures virulentes continue sans perturbation (si ce n'est une légère leucocytose transitoire. Il estime que ce fait prouve que dans les cas de pneumonies mortelles où les malades succombent à la grande virulence du pneumocoque spécifique il ne doit pas exister de leucocytose et qu'aucune substance stimulant la leucocytose ne la saurait ici provoquer de sorte que, déduction des plus intéressantes au point de vue de la pathologie générale, la présence d'une leucocytose au cours d'une pneumonie fatale devrait nous faire douter que la virulence du pneumocoque spécifique soit la cause de la mort et que nous devrions alors en chercher d'autres : l'extension énorme de l'hépatisation pulmonaire, une complication cardiaque, une complication cérébrale, par exemple.

De nombreuses théories explicatives de la leucocytose ont été édifiées par Virchow, Römer, von Limbeck, Biegnanski, Sherrington, etc., mais aucune n'est exempte de critiques; une des dernières en date est celle de Goldscheider et Jacob qui se servent des termes de hypo et hyperleucocytose pour désigner respectivement la leucolyse et la leucocytose et disent : l'hypoleucocytose est due à ce que les leucocytes sont poussés et maintenus dans l'intimité des capillaires de certains organes et l'hyperleucocytose à ce fait que les leucocytes en grande quantité sont apportés au sang par les vaisseaux lymphatiques ; mais comme jusqu'ici on n'a pu, dans les phénomènes leucocytiques, prouver l'évidence d'une néoformation de leucocytes, ils supposent qu'un grand nombre de leucocytes adultes sont tenus en réserve dans la moelle des os et dans la rate, leucocytes adultes qui sont déversés par le courant lymphatique dans la circulation générale lorsque l'occasion s'en présente ; cette hypothèse toutefois semble plutôt formulée pour les nécessités de la cause que fondée sur des preuves même approximatives car s'il est loisible d'admettre que les sources de la leucocytose se trouvent dans les organes hématopoiétiques; cependant rien ne le démontre absolument.

La partie originale du travail que j'analyse ici est celle consacrée par Billings à la relation de 22 cas de pneumonies qu'il s'appliqua a étudier plus spécialement au point de vue de l'hématologie pathologique. Voici ses conclusions :

Dans les cas de pneumonies poursuivant une marche favorable il y a, dans la règle, une notable augmentation du nombre des leucocytes durant la période fébrile de la maladie. Cette leucocytose existe probablement déjà lors du frisson. Il n'y a pas de corrélation entre la température journalière et la courbe leucocytique au cours de la phase fébrile.

Dans les cas où la température tombe brusquement, la courbe leucocytique commence à descendre mais cette chute n'est que partielle et n'atteint que rarement la normale en même temps que la courbe thermique, demandant en général quarante-huit heures environ pour ce faire. Si la défervescence fébrile se fait par lysis, les deux courbes descendent ensemble, la température atteignant toutefois toujours plus rapidement la normale. Dans les cas de non franche résolution de la pneumonie le nombre des leucocytes peut rester élevé pendant quelques jours.

Il arrive fréquemment que la courbe leucocytique monte pendant

la période de la descente thermique mais cette ascension n'est que transitoire, la chute survenant promptement.

Dans les faits présentant une hépatisation très étendue des deux poumons, les leucocytes sont susceptibles d'atteindre un plus haut degré dans leur courbe que lorsque l'hépatisation est de minime étendue, la corrélation entre le degré d'hépatisation et le nombre des leucocytes étant du reste très grossière.

Les cas mortels peuvent présenter ou non la leucocytose ; s'ils la présentent, quelque autre cause de la mort que la virulence pneumococcique doit être recherchée.

Le pronostic dans les cas présentant une absence complète et continue de leucocytose est généralement défavorable, le phénomène étant du reste des plus rares car dans la grande majorité des faits la leucocytose se montre à une période quelconque de la maladie ; il y a lieu cependant de ne pas perdre de vue la possibilité de l'absence de leucocytose dans les cas de pneumonie extrêmement bénins.

La leucocytose de la pneumonie est une pure leucocytose, c'est-à-dire uniquement une augmentation du nombre des éléments polynucléaires. Dans les cas ne présentant pas de leucocytose, la condition du sang semble normale, toutefois de nouvelles recherches sont ici nécessaires.

La présence ou l'absence de leucocytose indique uniquement le degré de virulence du poison bactéridien; il n'y a nullement lieu d'y voir un criterium d'absolu pronostic.

Cart.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

De la chloroformisation. Strassmann. (*Zeitschrift f. Geb. ùnd. Gynek.* Bd. 29, p. 171.)

L'auteur, à propos de la « chloroformisation de la femme » rappelle quelques préceptes importants de l'anesthésie. D'abord les affections valvulaires ne constituent pas une contre-indication. Quand il y a faiblesse cardiaque l'auteur recommande d'injecter une seringue de Pravaz d'une infusion de digitale à 10 0/0, avant de commencer l'anesthésie. Quant à la méthode conseillée dans ces derniers temps de l'administration du chloroforme goutte à goutte elle ne peut être utile que lorsqu'on a déjà obtenu l'anesthésie complète, sinon à elle seule elle demande trop de temps.

C'est enfin le réflexe irien qui est, de tous les facteurs employés pour juger du degré de l'anesthésie, le meilleur, préférable donc à l'examen de la respiration ou du pouls. A mesure que se prononce l'anesthésie, la pupille se rétrécit de plus en plus, jusqu'à atteindre son plus haut degré de rétrécissement et à perdre ainsi son pouvoir de réagir à la lumière. C'est à ce point qu'il faut la maintenir. Si elle s'élargit, c'est que l'anesthésie n'est pas suffisante ou est trop avancée, ce que décidera la réaction pupillaire à la lumière. Ce signe est, pour l'auteur, bien plus important, bien moins trompeur que l'examen du pouls ou de la respiration. Ce n'est pas le retentissement ou l'exagération du pouls qui permet de dire si on a donné trop ou trop peu de chloroforme.

Quant aux asphyxies, les plus dangereuses sont celles d'origine cardiaque, c'est-à-dire celles dans lesquelles le pouls cesse tout à coup de battre. Celles d'origine respiratoire sont plus rares et moins graves. Tirer la langue hors la bouche au moyen d'une pince est le plus souvent inutile ; il suffit de placer le pouce en arrière de l'angle de la mâchoire et de repousser la mâchoire inférieure en avant. Pour ce qui est du traitement de l'asphyxie cardiaque, il semble que le massage du cœur indiqué par Maass donne les meilleurs résultats; on ébranle le thorax d'une façon rythmique, environ 100 secousses à la minute.

Enfin les vomissements pendant l'anesthésie cèdent, comme on sait, par une administration plus abondante de chloroforme ; ceux consécutifs à l'anesthésie seront avantageusement traités par quelques cuillerées à café de thé léger, de préférence aux fragments de glace recommandés ailleurs

L. CORONAT.

Résection du rectum et colotomie. KNECHT. Société libre des chirurgiens de Berlin. (*Berl. Klin. Woch.*, n° 38, 1894.)

Au sujet d'une femme de 38 ans, à laquelle on avait fait une résection du rectum pour ulcérations syphilitiques (?) et rétrécissement de cet organe, l'auteur s'étend sur la valeur de cette opération et la compare avec celle de la colotomie.

Dans le cas présent on réséqua 7 centimètres de rectum à partir de 3 centimètres au-dessus de l'anus; on employa le procédé de Hochenegg, et l'on peut voir aujourd'hui combien satisfaisant est le résultat : la malade a pu reprendre son métier de repasseuse, elle souffre seulement d'un léger prolapsus rectal et incontinence partielle, c'est-à-dire qu'elle peut retenir les matières solides. Or voici

deux ans qu'elle est opérée. Si on ajoute cette observation à celles déjà collationnées de résection du rectum pour ulcérations rectales on a en tout 30 0/0 de guérisons définitives. Que l'on compare alors ces résultats avec ceux fournis par la colotomie pour la même affection on trouvera, en réunissant les statistiques de Van Eckerlens (1876) et de Allingham (1893) comptant 69 cas, que la *résection du rectum donne* 20 0/0 *de guérisons de plus que la colotomie*. Assurément la statistique n'a rien de formel; et d'autre part dans certains cas de strictures et d'ulcérations trop haut situées ou trop étendues, ou quand encore existent en même temps des ulcérations de l'intestin grêle, on devra préférer la colotomie. La résection du rectum permet seule l'ablation du mal, et si elle amène de l'incontinence, celle-ci est toujours moins désagréable que celle de la colotomie. D'ailleurs les procédés de Willems ou de Gersung (torsion du bout inférieur de l'intestin), en cas d'amputation du rectum, permettent d'obvier, en grande partie au moins, à cet inconvénient.

Tel n'est pas l'avis du Dr Hahn, qui admet bien qu'en principe la résection du rectum puisse être préférable, surtout si l'anus est intact, mais qui soutient, avec le Dr Lindner, que les malades arrivent souvent assez tard pour que seule la colotomie permette de parer à une mort prochaine, et qu'enfin rien ne permet d'affirmer que les ulcérations ne s'étendent pas jusque dans l'S iliaque et même jusque dans le côlon transverse, ainsi qu'il en a observé des exemples, auxquels cas la colotomie convient bien mieux. Malgré cela les guérisons définitives sont très rares. Le Dr Hahn en a obtenu une cependant datant maintenant de neuf à dix ans.

De même le Dr Israël considère que la colotomie sera toujours plus souvent pratiquée que la résection du rectum, bien que cette dernière soit une opération infiniment supérieure à la première. C'est ainsi qu'elle lui a fourni une brillante guérison datant maintenant de dix ans, chez une femme qui s'est mariée et qui n'a gardé aucune infirmité. Le Dr Thiem soutient la même opinion, tout en insistant sur le traitement consécutif à la colotomie (qu'il appelle plus volontiers colostomie), c'est-à-dire cathétérisme du rectum, lavages désinfectants et traitement antisyphilitique, avec quoi il a obtenu chez une jeune femme un résultat merveilleux, puisqu'elle a pu se marier et enfanter déjà une fois, après bien entendu occlusion parfaite de l'anus contre nature.

L. Coronat.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Laryngotomie. — Tractions rythmées de la langue dans la mort apparente du nouveau-nés. — Acidité du suc gastrique. — Anévrysme de la sous-clavière, son traitement par le ligature de Brador. — Pneumo-paludisme. — Épispadias. — Hépatite suppurée des pays chauds. — Traitement des fractures par le massage.

Séance du 22 *janvier*. — Rapport de M. Le Roy de Méricourt sur un mémoire de M. le Dr Mougeot concernant la météorologie et le choléra en Cochinchine.

— M. Péan communique une observation remarquable d'ablation totale du larynx, de la portion supérieure de l'œsophage et de la moitié inférieure du pharynx, et de restauration de ces organes avec un appareil prothétique construit, sur ses indications, par le Dr Michaels. Il s'agissait d'un sujet de 50 ans chez lequel l'examen au laryngoscope avait présenté les caractères non douteux d'un carcinome, sans engorgement ganglionnaire du voisinage. L'examen histologique a permis d'ailleurs d'en préciser la nature (épitéliome lobulé, à cellules pavimenteuses et à globes épidermiques). L'opération a duré près de deux heures et les suites en ont été aussi satisfaisantes qu'on pouvait le désirer.

Cette observation prouve qu'il ne faut pas désespérer trop tôt de la guérison des cancers du larynx et de ceux de la portion supérieure de l'œsophage et de la moitié supérieure du pharynx. Ces sortes d'opérations sont rares, à en juger du moins par les cas qui ont été publiés et qui ont presque tous été suivis d'insuccès. C'est ce qui explique pourquoi, jusque dans ces dernières années, la plupart des chirurgiens avaient considéré l'ablation seule du larynx comme très redoutable et n'osaient pas la conseiller. Aujourd'hui la laryngectomie partielle ou totale compte un très grand nombre de succès qu'il n'est même plus nécessaire d'énumérer. En la pratiquant plusieurs chirurgiens ont été conduits, pour dépasser les limites du mal, à enlever, en même temps que le larynx, quelques anneaux de la

trachée, une portion de l'œsophage et du pharynx; d'autres ont laissé l'opération incomplète. On a pu réussir 37 observations d'extirpation totale ou partielle du larynx, suivie de résection de la partie supérieure du tube digestif, pharynx et œsophage; 33 fois l'opération a été pratiquée pour épithélioma et 4 fois pour sarcome du larynx et des organes voisins. Dans 23 cas, la mort suivit l'opération dans des délais variant de un jour à sept mois.

M. Péan a terminé en posant les conclusions suivantes : 1° au point de vue du diagnostic, ce fait prouve que, même avec les instruments perfectionnés d'aujourd'hui, il est difficile de reconnaître, chez certains malades, avant l'opération, si le néoplasme est limité au larynx ou s'il a pris naissance dans cet organe ou bien dans la partie voisine de l'œsophage, surtout lorsqu'il n'y a aucun trouble fonctionnel qui permette de le soupçonner; 2° au point de vue opératoire, cet exemple démontre qu'il ne faut jamais promettre, avant d'opérer, que l'on pourra s'en tenir à une résection partielle du larynx, lors même que le mal paraît être limité à un des côtés de cet organe et qu'il ne faut pas davantage hésiter à enlever, en même temps que la totalité de cet organe, l'os hyoïde, la partie supérieure de l'œsophage et la moitié inférieure du larynx, si les prolongements du néoplasme l'exigent; 3° que ces grands délabrements sont suivis de modifications importantes dans la région opérée : élévation des orifices anormaux de la trachée et de l'œsophage, redressement de l'épiglotte, abaissement de la base de la langue, rétrécissement des parties molles intermédiaires pouvant aller jusqu'à l'oblitération; 4° enfin que l'on peut maintenant restaurer non seulement le larynx, mais encore la partie supérieure de l'œsophage ainsi que la moitié inférieure du larynx, à l'aide d'appareils prothétiques qui permettent d'émettre des sons vocaux, de respirer par les fosses nasales, et de faire passer les boissons et les aliments liquides de la bouche dans l'estomac.

— Continuation de la discussion sur la valeur comparative des différents procédés employés dans le but de ranimer les enfants nés en état de mort apparente. M. Laborde a réuni des faits nombreux où les tractions rythmées de la langue bien appliquées et un temps suffisamment long ont ramené la respiration et la vie du nouveau-né en état d'asphyxie et de mort apparente caractérisée, quand les autres procédés ordinaires, y compris l'insufflation, employés préalablement, avaient complètement échoué. Cette conclusion — que contestent MM. Pinard et Guéniot — trouverait une éclatante confirmation dans l'étude comparative du mode d'action ou du mécanisme des divers

procédés dont il s'agit. Nous attendrons la fin de cette partie de la communication de M. Laborde pour en rendre compte.

— M. le Dr Poncet (de Lyon) donne lecture d'un mémoire sur l'actinomycose humaine à Lyon.

Séance du 29 *janvier.* — Dans la séance du 9 janvier, M. Babès ayant fait valoir ses droits de priorité relativement à la première constatation de la transmission des propriétés immunisantes par le sang des animaux immunisés, réclamation basée sur cette remarque que dans leurs expériences de 1888, MM. Héricourt et Ch. Richet s'étaient servis du sang de chiens *qui n'avaient subi aucun traitement antérieur*, nous en avons loyalement donné acte. Il est non moins juste de mentionner aujourd'hui la réponse de MM. Héricourt et Richet, remettant les choses au point et réduisant à néant les prétentions de M. Babès.

— M. Gautier présente, au nom du Dr Poulet, un petit mémoire manuscrit sur la composition anormale d'un suc gastrique qui contenait une quantité notable de peptonate de fer. M. Poulet attribue à cette substance l'acidité principale de ce suc dans le cas qui fait le sujet de son observation. Le fer s'élevait à la dose énorme de 3 centigrammes par gramme de suc sécrété. Ce serait là une cause très efficace de dyspepsie et d'affaiblissement par perte de fer. M. Poulet ajoute qu'il serait possible que dans beaucoup d'états normaux, des peptonates d'autres bases que le fer fussent la cause de l'acidité du suc gastrique.

— Rapport de M. Berger sur une observation communiquée par M. le Dr Charles Monod, intitulée : Anévrysme de la sous-clavière (3e portion); ligature simultanée de la sous-clavière immédiatement au-dessus de la clavicule et de la carotide primitives; guérison. L'auteur a eu raison de s'adresser à la méthode de Brasdor et de renoncer à la dangereuse ligature du tronc brachio-céphalique. Depuis un certain nombre d'années, d'ailleurs, un retour s'est fait vers des méthodes de ligature de Brasdor et de Wardrop, dans lesquelles la ligature est portée au-delà du sac anévrysmal sur le bout périphérique de l'artère ou des artères qui en partent.

Appliquée aux anévrysmes du tronc brachio-céphalique, la méthode de Brasdor semble être le moyen d'élection auquel on doit avoir recours; mais jusqu'à présent elle n'avait guère été appliquée aux anévrysmes de la sous-clavière. Tous les faits pourtant se réunissent pour nous présenter la ligature par la méthode d'Anel, la ligature du tronc brachio-céphalique ou de la sous-clavière au-

dessus de la tumeur, comme beaucoup trop grave et même souvent impraticable; la ligature par la méthode de Brasdor, malgré quelques insuccès, comme donnant des chances très sérieuses de réussite. Il semble donc que c'est à ce mode d'intervention qu'il faut donner la préférence en l'absence d'indications contraires, tirées des conditions mêmes de chaque cas particulier.

— Communication de M. de Brun (de Beyrouth) sur le pneumo-paladisme du sommet. Déjà il avait signalé au Congrès de la tuberculose de juillet 1888, l'existence d'une manifestation pulmonaire de l'impaludisme caractérisée par des signes de condensation relativement limités au sommet. Depuis cette époque quelques recherches confirmatives ont été faites par un certain nombre d'auteurs ; mais l'histoire du pneumo-paludisme était encore à faire et c'est cette lacune que M. de Brun a essayé de combler.

Cette affection est caractérisée par l'exagération, à un ou deux sommets, des vibrations thoraciques, la matité avec résistance au doigt, l'exagération du retentissement vocal, surtout le souffle avec timbre tubaire, l'absence totale de râles. La toux est variable ; quelques malades n'ont jamais toussé en dehors des accès de fièvre ; et chez d'autres la toux est quinteuse, parfois incessante, toujours sèche. Les accès de fièvre sont séparés les uns des autres par un état d'apyrexie complète ; ils se produisent ordinairement le matin et sont toujours rapidement coupés par la quinine ou la cinchonidine. La maladie se présente sous la forme légère et aiguë : congestion ; sous la forme chronique : cornification et sclérose. Jamais d'altération catarrhale des alvéoles ; jamais de pneumocoques, de staphilocoques, de streptocoques ni de bacilles de Koch. Le pneumo-paludisme se produit en général chez des individus atteints d'impaludisme chronique ou de cachexie paludéenne ; il est en quelque sorte propre à l'enfance et à la jeunesse. Cette affection n'a, par elle-même, aucune gravité ; et si, parfois, sous des formes scléreuses et étendues, elle s'accompagne d'un certain degré d'emphysème, il n'a jamais provoqué d'accident sérieux. L'administration de la quinine ou de la cinchonidine, du vin et de l'extrait de quinquina, de la noix vomique, de l'arséniate de soude, constitue un traitement véritablement spécifique, à effet rapide.

— M. Pozzi présente un petit garçon de 5 ans qui était atteint d'une malformation congénitale de la verge (épispadias) qu'il a guérie par la méthode de Thiersch. Il insiste sur les avantages de cette méthode qui compensent sa complication apparente. Elle

nécessite, il est vrai, plusieurs séances anesthésiques (trois dans l'observation présente) et plusieurs opérations. Mais chacune de ces étapes est calculée pour éviter une cause d'échec. L'établissement d'une fistule périnéale temporaire est capitale pour dériver l'urine qui pourrait irriter les sutures. Le temps principal consiste dans la reconstitution du fourreau de la verge à l'aide de deux lambeaux péniens superposés. Plusieurs temps complémentaires perfectionnent le résultat final : réfection d'un méat urinaire, oblitération de l'orifice sous-pubien, reconstitution d'un prépuce complet. Le résultat est parfait et l'incontinence d'urine tend à disparaître.

Séance du 5 février. — M. Jules Rochard offre, de la part de MM. le Dr Bertrand, médecin en chef, et Fontan, médecin principal de la marine, un livre intitulé : *Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds.* La partie la plus importante est celle qui concerne le traitement chirurgical. Ils ont présenté l'analyse de 200 observations d'abcès de foie traités par l'incision antiseptique depuis 1893 jusqu'en 1894. La mortalité moyenne de ces opérations a été de 54 0/0. Ils tirent de cette revue les conclusions suivantes : 1° Il y a un avantage manifeste à donner issue aux abcès du foie, par un procédé quelconque, l'abstention étant la pire des choses, puisque, sauf dans quelques cas de migrations favorables, l'abcès du foie tue toujours. 2° La méthode antiseptique s'impose ici comme dans tout acte chirurgical ; elle permet d'exécuter sans danger des opérations plus larges, plus hâtives et plus complètes qu'autrefois. 3° Les résultats de l'ouverture chirurgicale des abcès du foie vont en s'améliorant d'année en année, sans doute parce qu'on opère plus tôt, avec plus d'assurance et d'habileté.

— M. Lucas-Championnière fait hommage de son ouvrage sur le traitement des fractures par le massage et la mobilisation. Cette thérapeutique nouvelle des fractures est fondée sur une donnée en apparence paradoxale, à savoir : qu'une certaine quantité de mouvement, non seulement ne nuit pas, mais profite à la réparation des fractures et à la formation du cal. Ces données paraissent bien réellement nouvelles. Elles lui ont permis de constater que certaines fractures, celles du péroné et du radius, guérissent par le massage et la mobilisation mieux, plus vite et plus parfaitement que par les procédés ordinaires d'immobilisation. Mais il est allé beaucoup plus loin et il a démontré que certaines fractures, celles du coude, de l'extrémité supérieure de l'humérus, du genou, etc., qui donnaient fatalement lieu à des infirmités multiples, peuvent guérir rapide-

ment et complètement, en laissant, même chez des gens âgés, les membres absolument libres. L'application du massage peut être faite, à l'aide d'artifices divers, dans une foule de cas où elle paraissait impraticable et constitue alors le traitement de choix pour les fractures.

— Election de deux correspondants nationaux dans la 1re division (Médecine) : MM, Liégeois (de Bainville-aux-Saules), Teissier (de Lyon).

— Rapport de M. Laveran sur deux mémoires de M. le Dr Bonnel, ayant pour titres : 1° Recherches expérimentales sur la chaleur de l'homme pendant le mouvement ; 2° Du mécanisme de la mort sous l'influence de la chaleur. Pour l'auteur, la mort serait le résultat direct de la lésion du système nerveux grand sympathique.

— M. le Dr Galezowski lit un mémoire sur les affections oculaires qu'il a observées récemment en Perse.

Séance du 12 février. — Election de deux correspondants nationaux dans la 2e division (Chirurgie) : MM. Bockel et Combalet (de Marseille).

La séance est levée en signe de deuil à l'occasion de la mort de M. Regnauld qui avait été président en 1892.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Ferment glycolytique.

Séance du 21 janvier 1895. — Sur la production du *ferment glycolytique*, par M. R. Lépine. Si l'on fait macérer pendant deux ou trois heures à 38° C., dans 100 centimètres cubes d'eau additionnée de 0 gr. 20 d'acide sulfurique, un pancréas de chien broyé aseptiquement aussitôt après son extraction du corps de l'animal, si au bout de ce temps on neutralise l'acide avec de la soude et qu'on ajoute 0 gr. 50 de glucose pur, si alors on laisse une heure à 38° et qu'on dose le sucre, on constate une perte, variable suivant diverses conditions, mais toujours fort sensible (de 10 à 20 0/0 de la quantité initiale de sucre), et en tous cas fort supérieure à celle que l'on peut observer en ajoutant du glucose à une macération de pancréas frais dans de l'eau non additionnée d'acide sulfurique. Il est donc incontestable que sous l'influence de l'acide, et vraisemblablement par un processus d'hydratation, il s'est produit du *ferment glycolytique*, de même que, d'après Heidenhain, il se

développe de la trypsine dans un pancréas macérant également dans une solution acidulée.

La question est de savoir quelle substance zymogène donne naissance au *ferment glycolytique*. Selon moi, cette substance n'est autre que la diastase saccharifiante qui se trouve, comme on sait, si abondamment dans le pancréas. Si l'on prend, en effet, de la diastase du commerce (maltine), qu'on la purifie et qu'on la fasse macérer deux ou trois heures à 38° C. dans de l'eau additionnée de 10 0/00 d'acide sulfurique, on constate qu'au bout de ce temps le pouvoir saccharifiant de la solution a complètement disparu, et qu'elle possède en échange un *pouvoir glycolytique* fort notable. En effet, si on ajoute à 100 centimètres cubes de cette solution 0 gr. 50 de glucose et qu'on la laisse une heure à 38° C., on trouvera au bout de ce temps une perte de sucre de 10 à 15 0/0 et même davantage.

Si l'on traite la salive humaine par l'eau additionnée d'acide sulfurique à 1 0/00, le résultat est semblable : le pouvoir saccharifiant de la salive a disparu, et il est remplacé par un *pouvoir glycolytique* très notable.

On sait depuis Pavlow, dont les recherches ont été confirmées par Morat, qu'en excitant le bout périphérique du vague on fait couler abondamment le suc pancréatique. Si après avoir mis une canule dans le canal de Wirsung on recueille quelques centimètres cubes de suc pancréatique et qu'on les traite par l'eau additionnée d'acide sulfurique à 1 0/00, on constate de même la disparition du pouvoir saccharifiant et l'acquisition du *pouvoir glycolytique* dans le liquide. De plus, on pourra noter le fait remarquable que, pendant l'excitation du nerf et l'écoulement du suc pancréatique, le sang de la veine pancréatique n'a pas de *pouvoir glycolytique* notable, c'est-à-dire qu'il ne détruit pas une quantité bien sensible soit de son propre sucre, soit de celui qu'on y ajoute, tandis que le *pouvoir glycolytique* de ce sang devient considérable dans les heures consécutives, alors que l'écoulement du suc pancréatique est nul.

Je reviendrai ultérieurement sur ce curieux balancement entre la sécrétion externe et la sécrétion interne du pancréas, dont j'ai constaté la réalité dans plus de vingt expériences, et je ferai remarquer seulement ici que si le *ferment glycolytique* provient du ferment saccharifiant, on comprend qu'il se produise dans les organes où existe ce dernier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 décembre. — M. Le Gendre communique le résultat du traitement par le sérum antidiphtérique appliqué chez 21 enfants amenés à l'hôpital Trousseau comme suspects de diphtérie. La mortalité est sensiblement la même que celle indiquée par M. Moizard dans une précédente séance : 12,5 0/0. A signaler en particulier l'influence négative du traitement sur l'évolution de la scarlatine dans 4 cas d'angine scarlatineuse, dont 2 de nature diphtérique, où il fut employé. Dans divers cas l'auteur a observé l'érythème polymorphe, papuleux, marginé, morbilliforme, scarlatiniforme, avec ou sans élévation thermique, et quelques douleurs rhumatoïdes, articulaires ou juxta-articulaires. Il a constaté en outre certaines séquelles éventuelles de la sérothérapie ; tel qu'un état morbide apparaissant quinze à vingt jours après l'injection de sérum, durant quatre à huit jours et constitué par des symptômes assez bizarrement associés pour ne pouvoir être rattachés à aucune maladie classée : embarras gastro-intestinal (vomissements alimentaires, muqueux ou bilieux ou au moins état nauséeux, anorexie, langue sale, garde-robes diarrhéiques et très fétides), élévation thermique, phénomènes nerveux (tantôt de dépression, tantôt d'excitation), phosphaturie, urobilinurie. Ces accidents paraissent d'une fréquence très variable suivant le cheval auquel a été pris le sérum, bien que le tempérament ou les propathies du sujet puissent jouer un certain rôle. Le traitement ne met pas à l'abri de la paralysie ou de la néphrite, car une fille inoculée le 27 septembre, et sortie dix jours plus tard de Bretonneau, rentra le 13 octobre, avec une paralysie du voile du palais et une néphrite si grave qu'elle faillit succomber. Et deux mois et demi après l'inoculation des bacilles de Lœffler non virulents existaient encore dans la salive. Enfin la paralysie diphtérique me paraît justiciable du sérum.

M. Lebreton, sur 242 malades entrés à la diphtérie sans en distraire un seul, en comptant même un enfant entré trachéotomisé pour un polype du larynx avec bronchopneumonie et sans diphtérie, n'a eu que 28 décès, soit en tout 11,66 0/0. Si l'on supprime les cas de mort avant vingt-quatre heures de séjour, on arrive à près de 8 0/0. Les trachéotomies sont au nombre de 23, 8 décès, soit 34,77 0/0 mais sur 48 intubations, il n'y a eu que 14 décès, soit 29,1 0/0.

Les résultats les plus récents sont encore meilleurs : depuis le mois de novembre jusqu'aujourd'hui 33 tubages n'ont donné que

8 décès, soit 24 0/0. A l'hôpital des Enfants, aucun traitement local n'est appliqué, deux lavages sont faits chaque jour avec 50 grammes de liqueur de Labarraque pour un litre d'eau.

MM. Charrin et Roger, dans le but de déterminer l'action exercée par le sérum antidiphtérique sur la nutrition, ont étudié les modifications des urines chez des lapins de 1.800 à 2.000 grammes, qui recevaient sous la peau 3 à 5 cc. de ce sérum.

La quantité des urines en vingt-quatre heures a subi des modifications assez variables ; le plus souvent, pourtant, il s'est produit une légère polyurie ; la densité s'est toujours élevée ; l'urée et l'acide phosphorique ont augmenté notablement, tandis que les chlorures ont diminué ; les modifications sont d'autant plus appréciables que les doses injectées sont plus considérables. Mais chez un animal atteint d'un abcès au niveau de la région pectorale, mais paraissant d'ailleurs bien portant, l'injection détermina dans ces conditions des troubles extrêmement marqués, accès de fièvre, amaigrissement rapide, diminution étonnante de la quantité d'urine. Celle-ci présentait les mêmes modifications que chez les animaux sains, mais beaucoup plus marquées ; en outre elle contenait des quantités assez notables d'albumine.

M. Sevestre croit que, pour les accidents consécutifs, il faut tenir compte du cheval qui a fourni le sérum ; hier 2 enfants avaient de l'urticaire, ce matin il y en avait 8, alors que du 1er au 13 décembre il n'y en avait pas eu un seul cas.

M. Hanot rapporte un cas de pneumonie du vague et rappelle qu'en 1876, dans un mémoire sur les rapports de l'anévrysme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse, il soulevait la question des pneumonies par trouble trophique. Depuis, chez nous, cette question fut étudiée par M. Fernet (1878), par M. Talamon (1879), enfin par M. Dejerine (1887). Dans le cas actuel, il s'agit d'un épithélioma bronchique avec cancer secondaire des ganglions du médiastin déterminant la compression du pneumogastrique droit. Le malade mourut de pleuro-pneumonie droite avec nécrose et suppuration. Les circonstances cliniques et anatomiques permettent de supposer que la pneumonie a été provoquée, en partie du moins, par la lésion du pneumogastrique.

M. Duflocq signale un cas de morphinomanie traitée par la suppression brusque.

M. Achard a observé un double exemple de morphinomanie guérie à l'hôpital par la suppression rapide.

M. Ferrand communique une observation permettant de conclure que dans quelques cas la suppression rapide (six semaines) de l'opiophasie peut être obtenue sans provoquer d'accidents graves.

MM. Ballet et Enriquez rapportent un nouveau cas de goitre expérimental chez le chien par injection sous-cutanée d'extrait thyroïdien.

Séance du 21 *décembre.* — M. Rendu, comme contribution à l'origine infectieuse des scléroses cérébro-spinales, rapporte deux cas complexes d'affections du système nerveux imputables à l'infection grippale. Dans le premier il s'agit très certainement d'une sclérose en plaques disséminées dont le diagnostic est resté longtemps hésitant et difficile à cause de la marche insidieuse et insolite des accidents ; dans l'autre, la lésion plus circonscrite et bornée exclusivement à la zone motrice de l'encéphale, appartient très vraisemblablement aussi au groupe des scléroses cérébrales.

M. Œttinger rapporte un cas d'abcès aréolaire du foie à staphylocoques blancs et streptocoques, comme seule manifestation d'une infection interne dont on ne peut retrouver la porte d'entrée.

Séance du 28 *décembre.*—M. Lebreton présente un enfant de 13 ans dont le myxœdème a disparu depuis neuf mois grâce à l'administration, à intervalles irréguliers, de l'alimentation thyroïdienne compensatrice.

M. Hanot rapporte le cas d'un vaste abcès aréolaire du foie pris pour une pleurésie purulente. Le pus contenait des chaînettes de streptocoques, mais les ensemencements restèrent stériles. D'autre part, un cobaye jeune reçut dans la cavité péritonéale un centimètre cube de pus, et ne présenta, les jours suivants, aucun symptôme morbide, aucune diminution de poids.

M. Fernet et M. Henri Martin communiquent une note sur le traitement de la parésie intestinale des typhoïdiques par les courants continus.

Séance du 11 *janvier* 1895. — M. Rendu communique une note de M. le Dr Cœur (d'Orléans), sur un cas d'aphasie et de gangrène de la jambe par artérite grippale.

M. Catrin présente un malade atteint de névrite paludéenne.

M. Marie relate une observation d'hyperglobulie chez un malade atteint de cyanose tardive par malformation cardiaque congénitale.

Ici, comme dans l'hyperglobulie ascensionnelle, c'est par l'augmentation du nombre des globules sanguins, que l'organisme s'efforce de remédier à l'insuffisance des échanges entre l'oxygène et le sang ; il

semble qu'en multipliant les surfaces par lesquelles s'effectue l'absorption, il cherche à rendre celle-ci plus facile et plus complète.

MM. Lebreton et Vaquez rapportent une observation de myxœdème infantile, traité par l'alimentation thyroïdienne. Le diamètre des globules rouges est plus considérable avant le traitement ; de plus il y a une augmentation proportionnelle du nombre des lymphocytes sur celui des grands leucocytes mononucléés.

M. Achard communique un cas d'abcès dysentérique du foie pris pour une pleurésie purulente. L'auteur a pu constater que le pus stérile permet la culture de certaines espèces microbiennes.

Séance du 18 *janvier*. — M. Hayem rappelle qu'il a développé, dans sa leçon clinique du 22 décembre sur la cyanose avec hyperglobulie, une opinion analogue à celle que M. Marie a émise dans la dernière séance.

M. Béclère insiste sur le danger de l'alimentation thyroïdienne et rappelle une expérience qu'il a faite sur un singe macaque qui succomba dans le collapsus après dix jours d'alimentation thyroïdienne.

MM. Widal et Bezançon, après avoir inoculé à un grand nombre d'animaux des streptocoques de provenance variée, ont assisté dans 6 0/0 des cas (soit 7 animaux) au développement de symptômes paralytiques variables dans leur allure clinique et apparaissant de sept jours à deux mois après l'inoculation. Comme le streptocoque n'a pu être retrouvé dans la moelle, ni par la culture, ni par la coloration des coupes, tout porte à croire que ces lésions de myélite parenchymateuse diffuse dégénératrice résultaient de l'imprégnation des centres nerveux par les substances toxiques d'origine microbienne.

M. Béclère communique une observation d'emphysème pulsatile sans pneumothoraux, sans déplacement du cœur chez un homme à poitrine en entonnoir.

M. Gaillard a observé un cas de pleurésie polymorphe compliquant une angiocholite calculeuse.

M. Legendre lit une note de MM. Arnozan et Cassaet sur la péritonite primitive à pneumocoques.

Séance du 25 *janvier*. — M. Widal lit une note de M. Vaquez sur l'hyperglobulie.

M. Variot communique une note sur l'hyperglobulie dans ses rapports avec la cyanose congénitale. La cause immédiate de la cyanose, c'est l'hyperglobulie et l'hyperhémoglobinhémie. La théorie de Hunter, d'après laquelle la cyanose serait due au mélange des deux

sangs, est infirmée par cette constatation. L'ancienne théorie de Morgagni, au contraire, qui explique la cyanose par la gêne circulatoire est confirmée. En effet, l'hyperglobulie se rencontre aussi bien dans les états cyaniques congénitaux que dans les autres cyanoses tardives, liées à des troubles circulatoires.

MM. Œttinger et Marinesco communiquent une remarquable observation de myélite aiguë disséminée au cours de la variole d'orig ne streptococcique.

M. Girode étudie la valeur diagnostique et pronostique des adénopathies sus-claviculaires.

M. Gaillard relate un fait dans lequel l'irruption spontanée de la bile n'a eu aucune influence, ni favorable, ni fâcheuse, sur un kyste hydatique du foie.

Séance du 1er février. — MM. Lebreton et Magdelaine communiquent le résultat de trois mois de sérothérapie et d'intubation à l'hôpital des Enfants-Malades.

La mortalité pour les enfants tubés et soumis à la sérothérapie est de 15,9 0/0.

VARIÉTÉS

Vingt-troisième Congrès des chirurgiens allemands.

(*Suite et fin.*)

H. Tillmans (Leipzig). — *De la craniectomie dans la microcéphalie.* — L'auteur considère l'opération de Lannelongue comme peu justifiée dans la plupart des cas de microcéphalie, parce qu'il s'agit presque toujours d'une malformation congénitale de l'encéphale contre laquelle la constitution de brèches osseuses reste nécessairement impuissante.

Le développement du cerveau chez les microcéphales n'est habituellement gêné en aucune façon par les os du crâne. C'est le crâne lui-même qui s'accroît trop lentement, parce que la masse encéphalique est trop peu volumineuse. Les sutures osseuses ainsi que les fontanelles présentent en effet leur développement normal.

La craniectomie est seulement indiquée dans les rares cas de microcéphalie où il existe une soudure prématurée des sutures et des fontanelles. On peut alors tenter, par la formation d'une perte

de substance linéaire pratiqué de chaque côté du sillon longitudinal par exemple, de favoriser le développement du crâne et de l'encéphale.

C'est ce que l'auteur a fait chez un petit garçon de 16 mois et une petite fille de 2 ans 1/2. Le garçon, opéré le 12 juillet 1893, vit encore sans avoir tiré de l'opération aucun bénéfice. La petite fille, opérée le 3 juin 1893, a succombé au bout de deux mois à des accidents convulsifs. L'autopsie n'a pu être faite. D'ailleurs pas d'amélioration sensible.

Voici comment l'auteur opère : et d'abord il importe que l'incision cutanée et la brèche osseuse ne se correspondent pas, afin que cette dernière soit recouverte par une peau intacte. Une incision longitudinale de 12 à 14 centimètres est pratiquée à 2 travers de doigt du sillon longitudinal avec une petite incision transversale à chaque extrémité. Le lambeau cutané ainsi obtenu est détaché du périoste et celui-ci extirpé dans toute l'étendue de la perte de substance projetée afin d'empêcher toute reproduction osseuse ultérieure. On place alors une petite couronne de trépan de 1 centimètre 1/2 et à l'aide d'une pince appropriée on enlève, en prenant bien garde à la dure-mère, une bande osseuse parallèle au sillon longitudinal de 10 à 12 centimètres de long, de 1 centimètre de large. La plaie cutanée est ensuite suturée dans toute son étendue sauf à ses deux extrémités. Pas de drain.

Au besoin la même opération pourra être pratiquée quelque temps après de l'autre côté du sillon longitudinal.

HELFERICH (Greifswald). — *Nouveau procédé de traitement opératoire de l'ankylose osseuse temporo-maxillaire.* — L'auteur présente une fille de 8 ans, opérée depuis un an avec un résultat parfait.

La nouveauté de la méthode consiste dans l'interposition entre les fragments osseux d'un lambeau musculaire destiné à en prévenir la soudure : ablation d'un segment osseux de volume convenable, bien revêtu de son périoste, puis formation dans toute l'épaisseur du muscle temporal d'un lambeau à base inférieure, que l'on renverse par en bas après résection de l'apophyse zygomatique, et dont la pointe, soigneusement introduite dans la brèche osseuse, est fixée à ses bords au moyen de deux points de suture.

W. WAGNER (Konigshütte). — 3 *cas de goitres rétrosternaux calcifiés.* — Il s'agit de tumeurs thyroïdiennes isolées, accompagnées d'accidents graves qui cédèrent complètement après l'ablation.

1° Femme de 32 ans, mère de 5 enfants, le dernier âgé de 6 mois, habituellement bien portante, ayant souffert pendant sa dernière grossesse de violentes quintes de toux, parfois même d'accès de suffocation, d'abord considérés comme étant d'origine gravidique, mais qui persistèrent et s'aggravèrent encore après l'accouchement. C'est alors qu'un médecin découvrit dans le creux sus-claviculaire droit une tumeur de consistance dure, et l'adressa au chirurgien avec le diagnostic de tumeur du médiastin.

Amaigrissement considérable, toux continuelle, aphonie légère. Submatité des régions sus et sous-claviculaires droites, affaiblissement du murmure vésiculaire, expectoration assez abondante, quelques râles, pas de bacilles. Tumeur très dure de la fosse sus-claviculaire s'étendant jusqu'à la ligne médiane où elle paraît fortement implantée, quelque peu mobile autour de son axe situé au-dessous du sternum.

Paraît avoir eu autrefois une hypertrophie thyroïdieune prédominante à droite, n'ayant jamais occasionné aucune gêne, ayant diminué peu à peu sans attirer autrement l'attention.

Bien que le chirurgien penchât également pour une tumeur du médiastin, vu l'insistance de la malade, il se décide à intervenir. Après incision de la peau, la masse de consistance pierreuse se laisse facilement énucléer à sa partie externe d'abord, et ensuite dans sa portion rétro-sternale, avec un écoulement sanguin tout à fait insignifiant. Guérison rapide. Au bout de vingt-quatre heures déjà tous les symptômes se sont notablement amendés ; au bout de six semaines, ils ont presque complètement disparu, et quelques mois après, l'opérée est devenue méconnaissable.

2° Homme de 30 ans. Violents accès de toux et de dyspnée. Tumeurs de consistance pierreuse, siégeant, l'une du volume d'un œuf de poule dans la fosse sus-claviculaire droite, l'autre à gauche comme un œuf de pigeon. Ablation facile, guérison parfaite en dix jours, suivie de disparition de tous les symptômes.

3° Homme de 63 ans, autrefois exempté du service militaire pour cause de « cou trop volumineux » sans en avoir jamais éprouvé aucune incommodité.

Depuis six mois environ, toux fréquente accompagnée de dyspnée. En même temps, apparition dans le creux sus-claviculaire droit d'une tumeur de plus en plus volumineuse, avec aggravation des symptômes précédents, dysphagie et amaigrissement de plus en plus marqués.

Ici, l'âge du malade pouvait faire penser à une tumeur d'une autre nature, inopérable de par son étendue et ses connexions avec les organes avoisinants. Il s'agissait comme précédemment d'un goitre rétrosternal facilement énucléable.

Les tumeurs dont il s'agit, goitres rétro-claviculaires et rétro-sternaux isolés, sont très rares, et d'autant plus remarquables que toute augmentation partielle ou totale du corps thyroïde faisait absolument défaut Dans aucun des trois cas précédents, la date de la naissance de la tumeur n'a pu être suffisamment précisée : il faut bien admettre qu'elles existaient depuis de longues années sans avoir provoqué aucune gêne, jusqu'au moment où, entraînées par l'augmentation de poids résultant de leur calcification, elles sont venues comprimer des organes importants.

L'enclavement de ces tumeurs en arrière de la clavicule et du sternum mérite également d'appeler l'attention ; il est de nature à égarer le diagnostic de tout observateur non prévenu.

Constitution anatomique identique pour les 3 cas, au moins en ce qui regarde l'aspect macroscopique.Paroi constituée par une couche mince de tissu conjonctif doublée de tablettes stratifiées calcaires et atteignant en certains points une épaisseur de 4 millimètres. Contenu plus ou moins épais de teinte chocolat mêlé de détritus graisseux,de globules sanguins plus ou moins altérés et de quelques grumeaux calcaires.

K. Middeldorpf (Hanau). — *Métastases osseuses dans un cas de tumeur de la glande thyroïde.* — Femme de 56 ans. Tumeur de la glande thyroïde du volume d'un œuf de poule n'ayant jamais attiré l'attention. Douleurs violentes dans une jambe bientôt suivies de tuméfaction au-dessus et dans le voisinage de la symphyse sacro-iliaque gauche et plus tard de tumeur de la région occipitale. Fractures spontanées des deux jambes et avant-bras terminées par consolidation. Mort trois ans après les premiers accidents.

La tumeur primitive de 3 1/2 à 4 centimètres de diamètre occupe le lobe droit de la glande. Elle envoie dans une veine un bourgeon qui est l'origine des diverses métastases. Dans les deux poumons noyaux du volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un pois. Au niveau de la partie écailleuse de l'occipital, tumeur de 11 centimètres de largeur, de 8 de hauteur, de 6 d'épaisseur, ayant perforé l'os et contracté des adhérences avec la dure-mère qu'elle repousse en avant ; petit thrombus dans le sinus transverse ; masses volumineuses de la région lombaire gauche avec destruction plus ou moins com-

plète des corps vertébraux lombaires. Productions analogues dans les os du bassin et des membres. Il s'agissait d'un adémone malin dont la structure concordait suffisamment avec celle des productions métastatiques.

E. Kuster (Marburg). — *Traitement chirurgical de l'ulcère simple.* — L'intervention chirurgicale dans l'ulcère simple s'est produite jusqu'à présent dans l'un des 3 cas suivants : péritonite par perforation, rétrécissement cicatriciel du pylore, hématémèses abondantes et répétées. Cette dernière indication a été remplie une seule fois par Mikulicz dans un cas d'ailleurs terminé par la mort. L'auteur a été plus heureux chez une jeune femme de 21 ans, manifestement atteinte d'ulcère simple, épuisée par d'incessantes hémorrhagies. Après ouverture de l'estomac considérablement dilaté, on découvre à la face postérieure de l'organe, au voisinage du pylore, relié au pancréas par de fortes adhérences, un grand et très profond ulcère. Cautérisation avec le thermocautère suivie d'une entéro-anastomose de 5 centimètres de diamètre motivée par l'impossibilité de découvrir l'orifice duodénal. Guérison parfaite seulement retardée par la pro duction d'un abcès de la paroi abdominale. Rétablissement complet ; pas de nouvelles hémorrhagies.

Ce fait instructif démontre : que les hémorragies de l'ulcère simple peuvent être définitivement supprimées par une seule cautérisation énergique ; que pour les ulcères avoisinant le pylore, la gastroentérostomie est préférable à la pyloroplastie qui expose aux tiraillements et aux rétrécissements ; enfin qu'une communication très large entre l'estomac et l'intestin ne présente que des avantages à cause du resserrement circulaire inévitable de l'orifice.

Schuchardt (Stettin) fait observer que les ulcères de l'estomac sont souvent multiples. Il en était ainsi chez un malade auquel il excisa avec succès un ulcère de la petite courbure. Quinze jours après mort par cachexie. On découvrit à l'autopsie un ulcère de grandes dimensions que le doigt introduit dans l'estomac n'avait pu découvrir pendant l'opération.

W. Wagner (Königshütte). — *Rate mobile sarcomateuse. Extirpation. Guérison.* — Femme de 27 ans, mariée depuis cinq ans. 3 enfants bien portants, le dernier âgé de 7 semaines. Tumeur du volume d'une tête d'enfant, allongée, dure, non fluctuante, se laissant facilement déplacer d'un côté à l'autre de la cavité abbominale. Il est possible, à cause du relâchement des parois, de saisir la masse entre les deux mains et de lui reconnaître un bord remarquablement

tranchant comme celui du foie ou de la rate. Surface lisse, unie; consistance rappelant celle du tissu hépatique.

Du côté droit rein et foie sont facilement sentis ; à gauche on arrive sur un organe séparé d'un autre organe par un sillon, sans qu'il soit possible d'affirmer qu'il s'agit de la rate et du rein. Pas de ganglion ; aucune altération du sang.

Laparotomie le 30 novembre 1893. Anesthésie par l'éther. Durée, vingt-cinq minutes.

Après incision médiane, issue au dehors de la tumeur présentant absolument l'aspect d'une rate très augmentée de volume, avec un bord tranchant, un hile et un pédicule de 2 cent. 1/2 environ de large, plutôt aplati, parcouru par des vaisseaux volumineux et gorgés de sang. On le coupe entre deux ligatures, on le suture au catgut et on le perd dans l'abdomen.

Poids de la tumeur 1.285 grammes, longueur 19 centimètres, largeur 9 1/2, épaisseur 10.

La malade sort le 21 décembre 1893 portant à gauche de la colonne vertébrale, dans le voisinage des 1re et 2e vertèbres lombaires une petite masse du volume d'un œuf de pigeon, immobile, complètement indolore.

Le 2 avril 1894 l'état est parfait, le poids du corps a considérablement augmenté, et la petite tumeur lombaire, qui n'est très vraisemblablement autre chose que le moignon du pédicule abandonné dans l'abdomen, n'a subi aucune modification.

L'examen microscopique a été pratiqué. Il a démontré qu'il s'agissait d'un sarcome avec de nombreuses cellules rondes à gros noyau contenant plusieurs nucléoles, réunies en groupes de dimensions variables séparés par des bandes de tissu conjonctif. Aucune trace de tissu splénique normal.

Les sarcomes primitifs de la rate ainsi que d'ailleurs les autres tumeurs primitives de cet organe sont très rares. L'auteur a pu en réunir 7 cas dont 4 traités chirurgicalement. Dans les 3 autres il s'agissait de trouvailles d'autopsie.

Von Eiselsberg (Utrecht). — *Fonctionnement physiologique d'une métastase sternale de la glande thyroïde.* — Ce fait singulier a été observé chez une femme opérée de thyroïdectomie totale pour compression bilatérale de la trachée (noyaux d'adénome entourés de tissu colloïde). Quelque temps après symptômes de cachexie qui s'améliorent et disparaissent complètement à la suite de l'apparition d'une tumeur sternale de consistance osseuse. Quatre ans après, le

développement rapide de la tumeur s'accompagne de douleurs lancinantes violentes, et sur les instances de la malade on pratique la résection du manubrium atteint de carcinome colloïde. Neuf mois après cette seconde opération, grave attaque de tétanie conduisant la malade à un nouvel état cachectique. Comme on le voit, il s'agit ici non pas d'une glande accessoire, mais d'une métastase osseuse fonctionnant physiologiquement.

En pareil cas l'ingestion de glandes thyroïdes paraît tout indiquée, et l'auteur cite à ce propos le cas d'une jeune fille de 22 ans atteinte de myxœdème spontané chez laquelle le traitement produisit d'excellents résultats et détermina même des symptômes de maladie de Basedow. Fait assez inexplicable, avant l'application de ce traitement il s'était produit chez cette malade une chute des cheveux accompagnée d'un développement marqué de poils au niveau de la face, des bras et de la poitrine. Depuis les cheveux ont repoussé et les productions pilaires anomales disparu peu à peu.

W. Korte. — *Contribution à la chirurgie du pancréas.* — Travail basé sur 4 cas de suppuration et de nécrose du pancréas traités chirurgicalement avec 2 morts et 2 guérisons, et 1 cas non terminé par suppuration. Dans le premier cas, le diagnostic n'a pu être posé qu'en cours de traitement ; les autres ont été diagnostiqués.

Comme étiologie, il convient d'admettre la pénétration dans la glande d'agents venus du duodénum. L'origine des hémorrhagies spontanées n'est pas suffisamment connue, et il en est de même du rapport étiologique de la nécrose du pancréas et de celle du tissu adipeux.

Les 5 cas dont il s'agit ont été observés tous chez des adultes (3 femmes et 2 hommes) de 22 à 48 ans.

Dans un de ces cas, il existait une nécrose de la plus grande partie du pancréas; deux fois la nécrose partielle s'accompagnait de suppuration, une seule fois cette dernière existait seule. Deux des malades étaient obèses, une seule fois chez un homme amaigri il existait des foyers disséminés de nécrose adipeuse.

Le plus souvent en pleine santé, parfois à la suite de troubles du côté de l'estomac ou des voies biliaires, vomissements, douleur de la région épigastrique, prostration marquée, constipation, ventre ballonné sensible à la pression ; tableau symptomatique qui peut faire songer à une gastroduodénite, à un empoisonnement, à une crise de coliques hépatiques, à une péritonite ou à un étranglement interne (6 cas opérés avec ce dernier diagnostic, tous terminés par la mort).

Parfois, l'orage s'apaise au bout de quelques jours pour renaître un peu plus tard. Ce stade aigu peut amener une mort rapide dans le collapsus (forme hémorrhagique), ou bien faire place à un processus subaigu ou chronique qui amène lentement la même terminaison. On connaît cependant 2 cas (Chiari) dans lesquels la guérison survint après expulsion par l'anus du pancréas nécrosé.

Il est un symptôme du stade subaigu que l'auteur a constamment observé et que d'autres ont également signalé : c'est une tumeur de la région épigastrique, couchée entre l'estomac et le côlon, étendue vers la gauche, parfois surtout accessible dans la région lombaire du côté gauche.

Le pus formé autour du pancréas et dans son épaisseur peut aller perforer la bourse épiploïque et s'y enkyster, ou bien constituer des collections rétropéritonéales à gauche derrière le côlon descendant, plus rarement à droite, ou encore par en bas entre les feuillets du mésocôlon transverse et du mésentère.

Le diagnostic sera basé sur le début caractéristique suivi de la formation d'une tumeur épigastrique et lombaire.

Le traitement variera suivant les cas : laparotomie s'il s'agit d'un abcès enkysté de la bourse épiploïque ; incision lombaire suivie de décollement du feuillet postérieur de la grande séreuse pour les collections rétropéritonéales.

La connaissance et le traitement des kystes du pancréas sont aussi de date récente. L'auteur pense qu'un certain nombre de faits intitulés kystes du pancréas se rapportent très certainement à un épanchement inflammatoire de la bourse épiploïque.

SCHUCHARDT (Stettin). — *De l'hystérectomie périnéo-vaginale.* — L'incision généralement adoptée dans le manuel opératoire de l'hystérectomie vaginale, ne met à la disposition du chirurgien qu'un espace trop limité dans lequel il est obligé de lier et de sectionner un peu à l'aveugle les ligaments larges de l'utérus. Les deux incisions suivantes : division latérale de toute la paroi vaginale, prolongement de cette incision en haut et en arrière jusqu'au niveau de la pointe du coccyx, outre qu'elles facilitent considérablement l'ablation de l'utérus après ligature isolée de chaque vaisseau, rendent les ligaments larges tout entiers aisément accessibles à l'examen et au traitement chirurgical, et permettent l'isolement assez étendu des uretères et au besoin la résection des parties altérées de la vessie. L'incision est pratiquée du côté du ligament malade. Elle commence à l'union du tiers postérieur et du tiers moyen de la grande lèvre,

contourne le rectum à deux travers de doigt de l'anus et se termine dans les environs de la pointe du coccyx. La plaie ainsi obtenue, tellement béante qu'il est à peine utile d'en écarter les parois, occupe essentiellement le tissu cellulo-graisseux de la fosse ischio-rectale; le ligament sacro-sciatique qui la limite en arrière ne doit pas être intéressé ; le rectum recouvert par le muscle releveur de l'anus reste caché pendant toute la durée de l'opération.

Il résulte de l'expérience de l'auteur basée sur 5 cas heureux que l'incision pratiquée d'un seul côté permet l'ablation facile de productions annexielles occupant le côté opposé. Le temps nécessaire à la guérison n'a dépassé en aucun cas celui de l'hystérectomie vaginale ordinaire.

La méthode d'abord réservée par l'auteur aux cas anciens plus ou moins compliqués a été appliquée dans un cas de cancer de l'utérus à son début sans aucune complication. Durée de l'opération treize minutes. Guérison au bout de trois semaines.

Wolfler (Graz) reproche aux incisions dont il s'agit d'ouvrir une large porte à l'infection. Il a ainsi perdu une malade chez laquelle il avait été amené à les pratiquer. Il conseille de les réserver séulement aux cas graves. Dans les cas ordinaires l'extirpation vaginale typique offre beaucoup moins de dangers.

A. V. Bardeleben (Berlin). — *De la mobilisation précoce dans les fractures des membres, plus particulièrement dans celles du membre inférieur.* — Dans le courant des deux dernières années, l'auteur a eu l'occasion de traiter et de guérir par la méthode ambulatoire 116 fractures du membre inférieur : 89 de jambe dont 12 compliquées, 5 de rotule et 22 de cuisse dont 5 ouvertes, y compris 3 ostéotomies par genuvalgum.

Les avantages de la méthode sautent aux yeux en ce qui concerne la commodité et l'agrément des blessés eux-mêmes. Envisagée au point de vue de l'art, elle les met à l'abri du décubitus et de l'atrophie de leurs muscles, elle leur conserve l'appétit et le sommeil, elle diminue plutôt qu'elle n'augmente le temps nécessaire à la consolidation. Elle est particulièrement avantageuse pour les vieillards et les buveurs : pas d'aggravation du catarrhe bronchique, pas d'hypostase chez les premiers; pas de delirium tremens chez les autres.

La méthode exige d'ailleurs une surveillance attentive. Bien qu'il n'ait pas été observé de gonflement résultant des mouvements imprimés au membre blessé alors même que l'appareil était appliqué dès le premier jour, il est plus prudeut d'attendre le troisième ou

le quatrième. Lorsque la tuméfaction est très considérable, on est le plus souvent obligé de renouveler l'appareil devenu trop large. On tiendra le plus grand compte des sensations douloureuses accusées par le malade et on examinera avec soin l'état des orteils laissés à dessein en dehors de l'appareil.

A plus forte raison le traitement des fractures ouvertes exigera une surveillance de tous les instants, particulièrement en ce qui regarde l'état aseptique des plaies. Celui-ci une fois obtenu et rigoureusement entretenu, il ne semble pas que le traitement ambulatoire des fractures compliquées expose à des dangers particuliers. Dans le plus grand nombre des cas on pourra, au bout de quelques jours, les chances d'infection une fois écartées, permettre au blessé de se servir de ses jambes. Rien d'ailleurs ne l'empêcherait, si on le jugeait utile, de séjourner au lit revêtu de son appareil et d'y achever sa guérison.

HAUSSMANN.

Association de la presse médicale.

Assemblée du 1er février 1895.

La première réunion statutaire pour l'année 1895 a eu lieu le 1er février 1895 au restaurant Marguery, sous la présidence de MM. de Ranse et Cézilly, syndics. 21 membres et M. Rocher, conseil judiciaire, assistaient à l'assemblée qui a précédé le dîner.

Ont été nommés rapporteurs des candidatures : Debacker, Augagneur, Rouvier, Butte, Variot, P. Rodet (*Revue gén. de l'Antisepsie, Province médicale, Revue internat. de Méd. et de Chir. prat., Assistance, Journal de Cliniq. et Thérap. infantiles, Arch. gén. d'Hydrologie*), MM. Bardet, Laborde, Olivier, Bardet, Delefosse, Valude. M. Meyer a rendu compte de l'expérience qui a été faite, avec un plein succès, au Congrès d'Ophtalmologie d'Edimbourg (organisation du service des comptes rendus pour les Congrès internationaux d'après le projet de l'Association) et M. Laborde a entretenu ses collègues de la façon un peu rudimentaire dont le service de la Presse avait été organisé au récent Congrès de médecine de Lyon. On discutera dans une séance ultérieure la nature des voies et moyens à employer pour obtenir au prochain Congrès de Bordeaux un résultat plus satisfaisant.

Quelques instants auparavant, s'était réunie la Commission nommée par l'Association pour s'occuper du cas du Dr Lafitte. Le *Livre*

d'or de cette affaire sera publié sous peu. Les souscriptions atteignent aujourd'hui le total de 18.000 francs environ, somme qui sera probablement dépassée encore par de nouveaux envois annoncés.

Bibliothèque circulaire de Médecine.

Nous lisons dans la *Revue scientifique* du 2 février 1895 :

A l'heure présente, il est devenu absolument impossible au médecin des villes et a *fortiori* au modeste praticien des campagnes qui, malgré leur isolement, désirent cependant continuer à travailler et à lire, de consulter les innombrables publications techniques qui surgissent chaque jour dans notre pays et à l'étranger. Il y en a tant — et l'art médical est désormais si peu rémunérateur ! — que le budget sombrerait tout entier, si l'on voulait simplement s'abonner aux revues qui nous intéressent d'une façon toute spéciale.

D'un autre côté, les bibliothèques publiques, les plus riches et les mieux organisées — et, dans le cas particulier qui nous occupe, les bibliothèques de la Faculté et de l'Académie de Médecine de Paris, par exemple — ne veulent pas entrer dans la voie du prêt à domicile (sauf exceptions : ce qui, en vertu d'un vieil adage, doit confirmer la règle). — De plus, elles sont loin de posséder toutes les publications étrangères et mêmes nationales.

Pour tourner ces difficultés, un de nos collègues de la *Presse scientifique*, M. le D[r] Marcel Baudouin, secrétaire général de l'*Association de la Presse médicale française*, a eu, le premier de France, l'idée de fonder une BIBLIOTHÈQUE CIRCULANTE DE MÉDECINE, organisée à l'instar des *Circulating Library* de Londres pour la littérature.

Cette institution expédie à ses abonnés toutes les revues, tous les livres dont ils ont besoin. Il suffit de verser 20 francs, représentant le montant de l'abonnement, et une somme variable à titre de cautionnement (5 francs par livres empruntés à la fois). Les frais d'envois, calculés par des moyennes, sont prélevés sur les cautionnements envoyés à l'avance, jusqu'à épuisement de la réserve en caisse.

A côté de ce service, M. M. Baudouin en a créé un autre, non moins intéressant, dit : *Service des Fiches bibliographiques*. Au lieu de grouper les faits publiés, comme cela se pratique dans le journalisme suivant la notion de temps, il a entrepris le groupement

journalier de ces faits par ordre de *spécialités* : médecine, chirurgie, obstétrique, gynécologie, otologie, etc. Et, grâce à ce procédé l'abonné reçoit sans perte de temps l'indication bibliographique de tout ce qui paraît dans le domaine spécial de la science qu'il cultive : cela, chaque jour, s'il le désire. — C'est l'application à la *lecture* du principe de la division du travail. L'abonnement est de 10 francs par an ; on paie, en sus, 0,05 centimes par fiches bibliographiques communiquées.

Ce système, qui fonctionne depuis plusieurs mois, est très utilisé désormais par les étudiants en médecine qui préparent leur thèse ; et cela se conçoit très bien, car ils n'ont pour la plupart ni l'intention ni la possibilité de poursuivre ultérieurement les recherches entreprises pour satisfaire à ce dernier examen.

Dans un avenir prochain, M. Baudouin ajoutera aux services précédents : 1° un service de *Fiches analytiques*, donnant l'analyse en français des mémoires publiés en langues étrangères ; 2° un *service spécial*, qui permettra à l'abonné de recevoir, non plus seulement l'indication bibliographique du travail qu'il recherche, mais le *texte complet de ce travail*, soit dans la langue même où il a été publié, soit traduit en français. D'ailleurs, des traducteurs spéciaux travaillent dès aujourd'hui pour la Bibliothèque circulante (prix à débattre).

A partir de novembre 1895, cette Bibliothèque circulante aura une salle de lecture à Paris. Pour pouvoir y lire ou y emprunter des volumes, il suffira d'être abonné.

— Nous relevons dans la *Semaine médicale* (janvier 1895) les deux articles suivants à l'Institut Pasteur ;

Quand la Chambre des députés a voté l'ouverture d'un crédit sur l'exercice 1894 à titre de subvention à l'Institut Pasteur, il n'a pas été dit en séance publique que l'article de la proposition de loi émanant de l'initiative parlementaire et qui portait primitivement le chiffre de 200.000 fr., comme nous l'avons annoncé dans notre dernier numéro, avait été réduit à 100.000 fr. Mais au Sénat, où les affaires suivent toujours une voie régulière, le rapporteur a pris la parole pour faire connaître publiquement les raisons qui avaient porté la commission de la Chambre des députés à la réduction du crédit. Des explications fournies à ce sujet il résulte que si le crédit voté sur l'exercice 1894 n a été que de 100.000 fr., c'est que cette dernière somme a été jugée suffisante par M. le Dr Roux lui-même pour l'organisation du traitement de la diphtérie par la sérothérapie.

Ce crédit de 100.000 fr. est indépendant du crédit qui est inscrit, pour une destination analogue, au budget de 1895 et qui, d'après nos renseignements, aura un caractère permanent.

Ce dernier crédit devait être de 100.000 fr., alors que, ainsi que nous l'avons dit dans notre dernier numéro en reproduisant le passage du rapport général de la commission du budget, aucune subvention n'était allouée à l'Académie de médecine pour le service de la vaccine. Une telle anomalie nous paraissait devoir être relevée, et nous n'avons pas à le regretter, car nous savons que des personnes autorisées avaient de leur côté signalé le fait à plusieurs des membres de ladite commission. Celle-ci dans une de ses récentes réunions, est revenue sur sa décision primitive, et nous avons la satisfaction de pouvoir annoncer que le rapport général supplémentaire contiendra des modifications au crédit inscrit au budget de 1895. La subvention de l'Institut Pasteur sera de 80.000 fr. au lieu de 100.000 fr. et les autres 20.000 fr. seront attribués à l'Académie de médecine pour le service de la vaccine.

— On estime qu'un effectif de 130 à 140 chevaux suffira à l'Institut Pasteur pour alimenter toute la France de sérum antidiphtérique, ce qui représente, frais de préparation, de manutention et d'expédition compris, une dépense de 100.000 fr. environ, autant qu'il est possible de la déterminer d'après des données encore incertaines.

En regard de ces faits, l'établissement jouira d'une subvention annuelle de 80.000 fr. donnée par l'Etat pour assurer la distribution gratuite de sérum aux institutions de bienfaisance et aux hospices, et des recettes que produira la vente aux malades solvables du sérum qui leur sera délivré. Les produits de la vente viendront donc compenser les insuffisances du crédit alloué à titre de subvention à l'Institut Pasteur, et l'on peut prévoir en outre une participation des villes et des départements dans les frais de distribution gratuite, comme vient de le faire par exemple, le département des Bouches-du-Rhône, qui a décidé l'entretien de six chevaux à Paris pour assurer le service de distribution le concernant. Le *modus vivendi* établi dans les accords de ce genre est basé sur le principe que l'entretien annuel d'un cheval, tous frais compris revient à 1.000 fr. Une ville peut donc, pour cette somme, s'assurer la provision mensuelle de sérum nécessaire pour 150 injections de 20 centimètres cubes chacune, un cheval produisant en moyenne 3 litres de sérum par mois.

— Le concours du prix de l'internat (chirurgie) est terminé. La *médaille d'or* est décernée à M. Michon et la *médaille d'argent* à M. Bouglé; une *mention honorable* a été accordée à M. Glantenay.

— Le concours pour l'internat des asiles publics d'aliénés de la Seine s'est terminé par les nominations suivantes :

Internes titulaires : MM. Manheimer, Battier, Bargy, Nagar, Cololian, Bélas, Béchet et Lalanne.

Internes provisoires : MM. Hazemann, Djelalianne, Valet, Jolis, Amouroux, Marson et Yvert.

— Le sixième Congrès français de médecins aliénistes et neurologistes s'ouvrira, à Bordeaux, le 1er août 1895.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Glande thyroïde et goitre exophtalmique*;

2° *Les psychoses de la vieillesse*;

3° *Les impulsions épileptiques au point de vue médico-légal.*

— Le neuvième Congrès international d'hygiène et de démographie se tiendra à Madrid du 11 au 18 octobre 1897.

— Par décret en date du 21 décembre 1894, les aspirants au doctorat en médecine inscrits dans les Ecoles de plein exercice de médecine subissent, devant ces Ecoles, les 1er, 2e et 3e examens de doctorat.

Les jurys d'examen sont présidés par un professeur de Faculté.

— Par décret en date du 31 décembre 1894, sont admis à subir les examens en vue du diplôme de chirurgien-dentiste, avec dispense du premier de ces examens, les aspirants au doctorat en médecine pourvus de douze inscriptions, qui justifient d'une année de stage dans un service dentaire hospitalier.

BIBLIOGRAPHIE

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE THÉRAPEUTIQUE, DE MATIÈRE MÉDICALE ET DE PHARMACOLOGIE, par le Dr A. MANQUAT, médecin-major de 1re classe, professeur agrégé du Val-de-Grâce, ancien répétiteur de thérapeutique à l'Ecole du Service de Santé militaire de Lyon. 2 vol., J.-B. Baillière, 1895.— Ce n'est pas une seconde édition mais un véritable livre nouveau que M. Manquat offre aujourd'hui au public médical. Le succès obtenu par la première édition de son livre faisait d'ailleurs un devoir à son auteur de le tenir au courant de la science

qui, en cette branche comme en beaucoup d'autres, se modifie sans cesse.

Il serait difficile de passer en revue ici toutes les additions et les modifications que contient ce premier volume. Du moins essayerons nous d'en donner un court aperçu.

Les antiseptiques d'abord ont été l'objet d'une classification qui n'existait pas. La classification chimique a été adoptée de préférence pour établir un lien entre les divers agents. Mais, ajoute l'auteur lui-même, on ne peut lui faire promettre plus qu'elle ne peut tenir. Aussi ne s'est-il pas astreint à la rigueur d'une nomenclature purement chimique et a-t-il fait une certaine part à l'analogie d'action de certaines substances. Les antiseptiques sont divisés en deux grandes catégories. *Antiseptiques minéraux* : métalloïdiques, acides, bases, sels métalliques. — *Antiseptiques organiques* : dérivés du méthane, dérivés de l'éthane, série aromatique, bases quinoléiques. Ne sont compris dans ces deux groupes que les médicaments dont on utilise spécialement l'action *microbicide*.

Un chapitre spécial est réservé aux procédés anti-infectieux biologiques.

Ce sont là des pages presqu'entièrement nouvelles. Toutes les questions à l'ordre du jour touchant le rôle des microbes et de leurs sécrétions, vis-à-vis de l'organisme, les moyens de défense de celui-ci, la phagocytose et l'état bactéricide des humeurs sont mises au point avec ordre et clarté.

La thérapeutique de la rage est complètement traitée ; il n'en est pas de même du traitement de la diphtérie, mais le second volume doit bientôt donner en détail les procédés employés à l'Institut Pasteur pour la préparation du sérum antitoxique et les procédés mis en usage par Roux dans l'application thérapeutique de cet agent spécifique. Ce chapitre contient encore tous les essais qui ont été tentés dans ces dernières années pour le traitement de la tuberculose du tétanos, de la pneumonie et de la fièvre typhoïde par l'emploi des divers moyens curatifs empruntés aux produits bactériens et à la sérothérapie.

A noter encore parmi les modificateurs de la nutrition, un chapitre entièrement nouveau relatif à l'utilisation des liquides organiques. L'auteur y donne un mode de préparation pratique de ces différents extraits, et, indiquant les résultats acquis jusqu'ici, nous fait voir sans parti pris ce qu'on peut attendre de chacun d'eux au

point de vue thérapeutique, notamment des extraits de la glande thyroïde dans le traitement du myxœdème.

Toute cette thérapeutique nouvelle est exposée clairement, avec méthode, et les détails techniques donnés sur les procédés opératoires seront certainement appréciés par tous ceux qui se trouvent aux prises avec la pratique médicale journalière.

Les études nouvelles sur le chimisme stomacal ont été l'objet de développements en rapport avec l'importance de plus en plus grande du sujet.

L'action du bicarbonate de soude sur le travail digestif est longuement étudiée, et l'auteur, passant en revue les divers travaux parus à ce sujet dans ces derniers mois, fait remarquer très judicieusement, en face des contradictions qui se sont élevées entre les divers observateurs, que les alcalins pourraient bien réagir d'une façon différente suivant les individus et suivant les estomacs.

C'est dire que M. Manquat ne s'est pas contenté de résumer avec beaucoup de sagacité et d'une façon aussi complète que possible toutes les connaissances acquises en thérapeutique dans ces dernières années, mais encore qu'il a fait œuvre personnelle et qu'il s'est conformé constamment, pour émettre son opinion, à l'excellent esprit avec lequel ce livre a été conçu : « *Toute intervention thérapeutique doit être commandée par une nécessité morbide et être exécutée à l'aide de moyens physiologiquement connus* ».

G.-H. Lemoine.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

AVRIL 1895

MEMOIRES ORIGINAUX

ETUDES CLINIQUES SUR LA NUTRITION DANS LA PHTISIE PULMONAIRE CHRONIQUE

Des variations du résidu fixe de l'urine et des indications cliniques qui en résultent,

Par ALBERT ROBIN,
De l'Académie de Médecine.

I

Il n'est pas possible de représenter par un chiffre moyen l'élimination des matériaux solides urinaires totaux chez les tuberculeux pulmonaires chroniques, car ce chiffre qui donne la mesure de la désassimilation générale varie suivant les conditions les plus multiples, depuis la période à laquelle on envisage la maladie jusqu'aux innombrables incidents qui marquent son évolution. Aussi, la moyenne générale serait-elle toujours entachée d'erreurs qu'il importe de réduire au minimum en tenant compte de la plupart de ces conditions.

Les phtisiques à la dernière période, évoluant graduellement vers la terminaison fatale, fournissent — et ce résultat était prévu d'avance, — une moyenne de matériaux solides bien inférieure à celle des malades qui se sont améliorés. Ceux-ci, d'au-

tre part, donnent en bloc une moyenne à peu près égale à la normale.

En effet, 21 malades qui sont sortis de l'hôpital soit améliorés, soit tout au moins dans un état stationnaire ont donné, en moyenne, 50 gr. 81 de matériaux solides par jour.

6 malades dont l'état s'est sensiblement aggravé, n'ont fourni que 32 gr. 93.

Enfin, 16 malades qui ont succombé, éliminaient seulement 29 gr. 48.

Moyenne des matériaux solides dans la phtisie pulmonaire.

A Malades ayant succombé	B Aggravés	C Améliorés ou stationnaires
54,94	48,80	73,62
47,58	46,44	73,25
43,12	32,27	70,78
42,61	27,26	68,78
34,98	24,27	64,11
33,55	18,56	59,07
31,14	Moy. 32,93	57,87
29,45		57,02
29,14		53,11
26,45		52,10
22,59		50,37
18,61		48,70
15,97		47,56
14,48		46,19
16,72		45,95
12,44		39,90
Moy. 29,48		39,72
		35,88
		33,25
		25,09
		24,75
		Moy. 50,81

Becquerel donne des moyennes de matériaux solides qui sont encore inférieures à celles que nous avons trouvées. Voici ses

chiffres dans cinq cas : 28 gr. 44 ; 21 gr. 12 ; 19 gr. 83 ; 11 gr. 72 ; 5 gr. 14.

Cette différence si notable entre les malades qui sont morts et ceux qui ont survécu, ne s'amoindrit pas bien sensiblement si l'on comprend dans le même calcul tous les matériaux solides éliminés par les malades survivants, améliorés ou non ; dans ce cas, on obtient encore la moyenne 46.91,

La nutrition, ou pour mieux dire les échanges organiques envisagés dans leur ensemble, paraissent donc avoir, chez les phtisiques, une activité à peu de chose près égale à celle de l'homme sain. La tendance est, il est vrai, du côté de la diminution ; cette tendance devient une réalité quand la maladie s'aggrave, et affecte même un rapport direct avec cette gravité, de sorte que *tout phtisique chez lequel la moyenne des matériaux solides descend journellement au-dessous de 30 grammes, peut être considéré cliniquement comme arrivant à la période cachectique, au point de vue de sa nutrition.*

Cette loi générale étant posée, si nous entrons dans le détail des observations, nous remarquons des anomalies nombreuses et très marquées :

1° Certains phtisiques ont présenté des matériaux solides plus élevés que dans l'état de santé ; la nutrition loin d'être amoindrie, était au contraire, plus active qu'à l'état normal ;

2° Quelques-uns des cas qui se sont terminés par la mort ont rendu des moyennes de matériaux solides supérieures à 30 grammes ;

3° Plusieurs malades améliorés ont rendu en moyenne moins de 30 grammes de matériaux solides.

Voilà des anomalies qui seraient de nature à ruiner toute idée d'ensemble sur l'activité nutritive des phtisiques ; mais si l'on groupe les faits, au lieu de les envisager dans leur signification générale, si l'on considère non seulement la phtisie en elle-même, mais aussi sa période, sa forme, ses complications, on parvient à catégoriser les cas qui ne rentrent pas dans la règle, de manière que les anomalies mêmes dont on fixe la loi deviennent parfois la source d'utiles indications.

II

Je vais étudier successivement à ce point de vue les trois catégories de malades dont il est question plus haut, à savoir :

1° Ceux qui ont été améliorés par le traitement et le séjour à l'hôpital ; 2° ceux dont l'état s'est aggravé ; 3° ceux qui ont succombé.

A. Première catégorie. — *Malades ayant été améliorés par le traitement et le séjour à l'hôpital.*

Un premier fait qui pourra sembler singulier, c'est que les malades qui ont éprouvé le plus d'amélioration sont aussi ceux qui ont rendu le plus de matériaux solides, mais il est juste d'ajouter que ces patients n'avaient pas de fièvre et ne firent que peu de pertes par l'intestin, la peau ou les bronches ; de plus la maladie était encore à son premier ou second degré. Nous pouvons donc tirer cette conclusion, que *chez des tuberculeux au début ou peu avancés, et n'ayant ni fièvre, ni sueurs, ni diarrhée notable, une augmentation des matières solides indique une suractivité de bon augure.*

Mais une objection s'élève : l'un de nos malades qui sortit très amélioré de l'hôpital, ne rendait pourtant qu'une moyenne de matériaux solides de 25.09 par jour : ce fait infirmerait la règle que nous venons de poser. Mais en étudiant le poids de ce malade, nous voyons que pendant son séjour à l'hôpital, il a gagné en moyenne 222 grammes de poids chaque jour, ou 3 gr. 89 par kil. de son poids. Il faut donc faire un correctif à la formule précédente, ou plutôt la retourner de la manière suivante :

Chez le tuberculeux au début ou peu avancé, n'ayant ni fièvre, ni sueurs, ni diarrhée notable, une quantité journalière de matériaux solides inférieure à 30 grammes peut-être considérée aussi comme un symptôme favorable, à la condition que le poids du malade ait augmenté de manière à compenser la diminution des matériaux solides.

Nos deux malades, améliorés tous deux présentaient du côté de la nutrition des dissemblances dont la signification pronos-

tique favorable était pourtant identique. Cette dissemblance provenait, très probablement, de l'état antérieur des malades : le premier était encore gras et musclé ; le second, au contraire, avait beaucoup maigri ; l'alimentation de tous deux était identique autant que faire se peut dans les hôpitaux ; le moins déchu des deux a utilisé d'une manière normale les aliments ingérés ; le second a fait surtout de l'assimilation et il a commencé par réparer ses pertes ; dans les deux cas, il y a eu activité nutritive dans le bon sens du mot.

C'est pourquoi, il est indispensable dans ce genre d'études, pour apprécier sciemment la portée d'une modification urologique de ne laisser de côté aucun élément, sous peine de tirer des conclusions erronées de faits semblables à ceux que je viens de rapporter (1).

En résumé, *quand un tuberculeux à une période peu avancée tend à s'améliorer, ou bien il rend plus de matériaux solides, et alors son poids reste stationnaire, ou il élimine moins de matériaux solides, et dans ce cas, son poids doit augmenter d'autant, de façon que chez lesdits tuberculeux l'augmentation du poids paraît être proportionnelle à la diminution des matières solides de l'urine.*

Voici donc expliquée l'une des anomalies de notre tableau d'ensemble. Plusieurs autres d'entre elles peuvent être rapportées soit à la *diminution de l'alimentation*, soit aux *vomissements*, soit aux éliminations de matériaux solides par *l'expectoration*, la *diarrhée* et les *sueurs*. Celui de nos malades qui ne rendait que 24.75 par jour était atteint de phtisie au 3e degré compliquée de laryngite avec diarrhée, sueurs et fièvre vespérale ; il n'absorbait qu'une minime quantité d'aliments ; pendant son séjour à l'hôpital, son état, déjà très grave, n'a subi aucune modification.

---

(1)	Poids initial	Gain par jour	Mat. solid. Moy. journ.	Aug. p. jour et par kil.	Mat. solid. par kil.
T. H. 26 ans.	66 kil.	125 gr.	68.78	1.89	1.020
G. H. 50 ans.	54.5	218	39.90	4.01	0.667
L H. 39 ans.	56	222	25.09	3.96	0.440

Viennent en troisième lieu certaines complications dont l'une, *l'hémoptysie*, a une importance toute particulière. D'abord les tuberculeux hémoptoïques paraissent éliminer en général moins de matériaux solides que ceux de même forme et de même degré qui n'ont pas d'hémoptysie. De plus, une hémoptysie abondante diminue toujours notablement la quantité des matériaux solides. Cette diminution est non seulement immédiate et contemporaine de l'hémoptysie, mais elle persiste encore plusieurs jours après la cessation de l'hémorrhagie. En voici un exemple des plus frappants : un de nos malades atteint de phtisie au 2e degré, avec lésions aux deux sommets et hémoptysies fréquentes, eut pendant son séjour à l'hôpital un crachement de sang très abondant qui dura deux jours : les trois jours qui précédèrent cette hémorrhagie, il rendit en moyenne 48 gr. 35 de matériaux solides ; pendant les deux jours d'hémorrhagie, la moyenne s'abaissa à 44.52 ; les trois jours suivants, elle se maintient à 44.46.

Il est évident que dans cette circonstance, c'est à la diminution de l'alimentation, diminution bien constatée et prescrite par les médecins, que l'on doit attribuer la majeure partie de cet abaissement ; mais nous avons vu aussi des malades atteints de légères hémoptysies fréquemment répétées et trop faibles pour gêner l'alimentation, présenter pourtant une certaine diminution dans les échanges et partant un abaissement des matériaux solides.

Quand l'hémorrhagie est considérable, la chute des matériaux solides est brusque et très marquée ; nous en trouvons un exemple des plus nets dans l'observation rapportée plus haut : après une nouvelle hémoptysie, les matériaux solides s'abaissèrent de 63 gr. 60 à 33 gr. 56, puis à 30 gr. 88.

III

B. Deuxième catégorie. — *Malades dont l'affection s'est aggravée pendant le séjour à l'hôpital.*

La moyenne des six observations de ce groupe nous donne 32 gr. 93 Sauf un seul, tous les malades avaient perdu l'appé-

tit; mais cependant, ils pouvaient encore, en se forçant un peu, manger deux degrés de la nourriture hospitalière. Tous avaient présenté des chiffres de matériaux solides plus élevés pendant les premiers temps de leur séjour. La diminution des matériaux fixes doit être attribuée dans tous ces cas, à la diminution des ingesta, ainsi qu'aux pertes par les autres voies d'élimination. La déchéance de la nutrition devait y entrer aussi pour une quotité qu'il est difficile d'évaluer.

Ce groupe forme une transition entre le précédent et celui qui suit; on peut le caractériser en disant que *chez les phtisiques, une décroissance graduelle des matériaux fixes sans tendance à l'engraissement est en rapport avec une aggravation de la maladie.*

IV

C. Troisième catégorie. — *Malades ayant succombé.*

La moyenne baisse encore; elle descend à 29 gr. 48. Cet abaissement confirme la conclusion que je viens de poser à propos des malades de la deuxième catégorie.

La descente des matériaux solides peut aller à des chiffres très faibles, puisque sur nos 16 cas de mort, 5 fois les matériaux solides des vingt-quatre heures furent inférieurs à 20 grammes.

En présence de moyennes aussi disparates que celles relevées dans la première colonne de la note, il est évident que le chiffre de 29 gr. 48 qui les résume, ne correspond guère qu'à une moyenne arithmétique; c'est pourquoi, il importe de rechercher maintenant quelles sont les conditions sous l'influence desquelles les matériaux solides ont varié de 12 gr. 44 à 54 gr. 93, chez des malades qui tous ont succombé.

Le n° 1 qui rendait 54 gr. 94 doit être éliminé tout d'abord : c'était un homme de 22 ans, malade depuis un an seulement, pas cachectique, se nourrissant encore bien, et qui mourut en quelques jours, emporté par une pneumonie double.

Le n° 2, malade depuis fort peu de temps, a succombé à une granulie dont les premiers symptômes firent croire à une fièvre

typhoïde. Comme ce malade s'écarte des formes régulières que j'ai surtout en vue, je l'éliminerai comme le précédent.

Il en sera de même du n° 4 qui donna comme moyenne 42,61, Il s'agissait d'un individu atteint de phtisie au second degré, mais dont la nutrition était satisfaisante, et qui fut pris d'une hémoptysie presque foudroyante avec mort à bref délai. En somme le cas actuel est un véritable accident, et la moyenne n'est aussi élevée, que parce que le malade rendait avant son hémoptysie plus de 63 grammes de matériaux solides par jour. C'est à la hauteur de ce chiffre initial représentant une nutrition satisfaisante que l'on doit l'élévation de la moyenne.

Trois autres malades à moyenne relativement élevée (1), étaient atteints de néphrite parenchymateuse ou caséeuse ; un quatrième qui rendait 29,14, était atteint de phtisie au 2e degré, compliquée d'adénites tuberculeuses généralisées et d'entéro-péritonite tuberculeuse.

Tous ces cas étant mis à part, on voit combien basse est la moyenne des matériaux solides éliminés par les tuberculeux à la dernière période, et à quelle déchéance de la nutrition correspond cet abaissement.

Il va de soi que cette déchéance de la nutrition augmente au fur et à mesure qu'on s'approche de la terminaison fatale ; à ce moment, la fièvre, elle-même, n'a plus le pouvoir d'augmenter les déchets de l'organisme. Le malade de l'observation XII de mon premier mémoire fournit la preuve de cette allégation (1) :

Si l'on divise en 3 périodes de quatre jours les douze journées

---

(1) N° 3. Moy. des matériaux solides 43.14 }
— 6. — 32.55 } Moyenne 35 gr. 38.
— 8. — 29.45 }

(2) Voyez : Albert Robin. Etudes cliniques sur la nutrition dans la phtisie pulmonaire chronique. — 1e et 2e parties,— *Archives générales de médecine.* Mai et juin 1894.

pendant lesquelles nous avons pu l'étudier avant sa mort, on trouve les moyennes suivantes (1) :

Du 19 au 22 mars. .	29 gr. 87	Moy. totale : 22,59
Du 23 au 26 — . .	20 gr. 58	
Du 27 au 4 avril. .	17 gr. 28	

Mort le 5 avril.

Mais voici un fait assez inattendu : dans plusieurs cas que j'ai été à même d'observer, une poussée aiguë de tuberculose miliaire, une pneumonie, une méningite, loin de tendre à relever le taux des matériaux solides, paraît précipiter au contraire leur diminution, pourvu que la complication dont il s'agit survienne aux périodes ultimes de la maladie. Il semble que dans ces cas, les réserves de l'organisme aient été totalement épuisées, et que le jour où les aliments ne viennent plus s'offrir à la combustion, la fièvre ne trouve plus de tissus à détruire. Chez deux malades qui furent atteints de pneumonies ultimes, les matériaux solides s'abaissèrent dans de fortes proportions et d'une manière subite, au point que l'un des malades qui rendait de 16,84 à 18,83 par jour, vit tomber ce chiffre à 10,87 le jour du début de la pneumonie, puis à 8,19 et enfin à 7,48 la veille de la mort. Dans le second cas, avant la pneumonie, les matériaux solides avaient oscillé de 17,70 à 23,90 ; ils s'abais-

(1) Voici un autre exemple :

Obs. XVII. — F... 21 ans. Caverne très considérable à droite. Ramollissement au sommet gauche. Sueurs abondantes. Fièvre hectique. Cachexie très marquée.

	Quantité	Densité	Mat. Sol.
	—	—	—
9 —	280 —	1.027 —	17,70 —
10 —	350 —	1.024 —	19,64 —
11 —	200 —	1.026 —	12,16 —
12 —	250 —	1.027 —	15.78 —
13 —	300 —	1.025 —	17,55 —
14 —	200 —	1.027 —	12,63 —
15 —	100 —	1.025 —	5,85 —
16 —	Mort		

sèrent à 11,70 le jour du début, remontèrent le lendemain à 12,25 pour retomber à 9,46 le lendemain, veille de la mort.

Dans un cas de complication par méningite tuberculeuse, les matériaux solides avaient oscillé entre 29,82 et 32,35 avant l'invasion de la complication ; ils s'abaissèrent à 22,10, puis 15,78 le premier et le second jour de l'invasion de celle-ci.

Nous pourrons donc conclure qu'en clinique *un abaissement subit de la quantité des matériaux solides chez les tuberculeux avancés et amaigris est habituellement en rapport avec l'entrée en scène d'une complication grave.*

A côté de ces abaissements plus ou moins rapides, il faut placer les *diminutions graduelles des matériaux solides* qui, chez un même malade, traduisent les progrès de la cachexie. L'appétit disparaît peu à peu ; les aliments ingérés sont réduits à leur minimum ; la diarrhée, les sueurs, l'expectoration entraînent une quantité notable de résidus, et ceux qui prennent la voie urinaire sont diminués d'autant ; mais ce qui cause l'influence la plus manifeste, c'est l'alimentation, si bien que le phtisique ne mangeant plus, ce qu'il élimine est emprunté à ses propres tissus, et il se trouve alors dans la condition des animaux inanitiés, chez lesquels les matériaux solides diminuent lentement mais graduellement jusqu'à la mort.

V

Pour avoir un exemple des modifications qui peuvent survenir dans l'excrétion des matériaux solides, sous l'action de certaines médications, nous avons choisi l'huile de foie de morue donnée à doses progressivement croissantes, suivant la méthode qui a fourni à M. le professeur Jaccoud, de si remarquables succès.

Nous avons examiné cliniquement les urines de malades traités par l'huile de foie de morue à haute dose : cet examen fournit matière aux conclusions suivantes :

1° Pendant la première période de l'administration de l'huile de foie de morue, alors que les doses croissantes sont bien tolérées, on voit la quantité d'urine se maintenir dans des

limites normales, ainsi que la densité et les matériaux solides; nos moyennes donnent pour cette période :

Quantité	957
Densité	1.023,2
Matériaux solides	49.42

2° Mais quand s'effectue la saturation de l'organisme et que survient l'intolérance, les caractères de l'urine se modifient parallèlement. Celle-ci prend une teinte hémaphéique rouge, ordinairement très accentuée ; parfois même cette teinte apparaît presque noirâtre. L'odeur urineuse caractéristique de l'urine fraîche devient plus forte et rappelle dans quelques cas l'odeur de poisson ; l'acidité augmente ; et par le refroidissement se dépose le plus souvent un sédiment formé, soit d'urates pulvérulents teintés de jaune par l'hémaphéine, ou colorés en rouge vif par l'uroérythrine, soit d'acide urique cristallisé. En même temps, on voit diminuer la quantité de l'urine et le poids des matériaux solides, comme le montrent les moyennes ci-dessous :

Quantité	739
Densité	1.023,6
Matériaux solides	40,25

3° Après la cessation du médicament, l'urine conserve encore un temps les caractères physiques de la période de saturation, mais elle les perd peu à peu et l'on voit parallèlement la quantité et les matériaux solides augmenter ensemble, jusqu'au point de dépasser les moyennes les plus favorables qui aient été observées pendant l'administration de l'huile. En effet, nos moyennes nous ont donné :

Quantité	1.128
Densité	1.020,5
Matériaux solides	55,31

Et chose digne de remarque, l'activité organique plus grande que traduisent ces chiffres, ne s'est accompagnée, dans nos

observations, d'aucune déchéance du poids gagné pendant le traitement.

4° Dans les deux observations où il ne se produisit ni intolérance, ni saturation, la quantité de l'urine et des matériaux solides, au lieu de diminuer graduellement comme dans les cas précédents, eurent au contraire une certaine tendance à l'augmentation ; si bien qu'en divisant en deux périodes égales la durée du traitement, on trouve les moyennes suivantes :

	1re Période.	2e Période.
Quantité.	502	567
Densité.	1.026,7	1.023,8
Matériaux solides.	30,24	31,03

Ces chiffres nous prouvent que c'est bien sur le compte de la saturation qu'il faut mettre les diminutions de quantité et de matériaux solides précédemment signalées. Ces données, rapprochées des altérations des caractères physiques de l'urine, pourront être utilisées pour juger du début de la saturation, et pour aider à la distinguer d'une intolérance passagère.

5° Quand la maladie s'est terminée par la mort, la quantité, la densité, les matériaux solides ont diminué graduellement pendant la tolérance, pendant la saturation et même après toute cessation de l'huile : ce dernier caractère peut donc être compté au nombre des signes pronostiques les plus défavorables.

VI

Comparons maintenant l'élimination des *matériaux organiques et inorganiques* chez les phtisiques chroniques. Ici, encore, les moyennes générales sont à peu près dénuées de valeur clinique bien certaine.

Mes recherches ont porté sur 11 malades.

Cinq phtisiques au premier degré ont donné en moyenne :

Matériaux solides (M.S)	—	44.00
— organiques (MO)	—	27.30
— inorganiques (MI)	—	16.70
Rapport MI : MS	—	38.80 0/0
MI par kil. de poids.	—	0.300 0/0

Au deuxième degré, les moyennes ont été :

Matériaux solides	—	50.99
— organiques	—	33.25
— inorganiques	—	17.74
Rapport MI : MS	—	35.3
M. I. par kil. de poids	—	0.393

Enfin, au troisième degré, on a obtenu :

Matériaux solides	—	65.85
— organiques	—	45.61
— inorganiques	—	20.24
Rapport MI : MS	—	30.4 0/0
M.I. par kil. de poids	—	0.392 0/0

Les 11 malades qui ont servi à mes recherches s'écartent des moyennes précédemment tracées en ce sens que l'élimination des matériaux solides croît au fur et à mesure que la maladie est à une période plus avancée de son évolution. Cette anomalie tient à ce que le hasard m'a fait tomber sur des phtisiques au troisième degré se nourrissant très suffisamment, prenant du lait en boisson, tandis que les phtisiques au premier degré avaient tous des troubles dyspeptiques. Aussi les variations de l'alimentation viennent-elles influencer les moyennes d'une façon telle qu'il n'est guère possible de tirer des recherches précédentes une conclusion satisfaisante. Tout ce qu'on peut dire, c'est que le rapport des matériaux inorganiques aux matériaux solides, rapport auquel je donne le nom de *coefficient de déminéralisation* est plus élevé aux premières périodes de la phtisie qu'aux périodes ultimes. Cette donnée prend une réelle valeur quand, au lieu de considérer des moyennes, on envisage les cas pris en particulier. Ainsi, sur les 5 phtisiques au premier degré, le coefficient a atteint deux fois 44,7 et 48.9 0/0; au second degré, le maximum a été de 42,4 0/0; au troisième degré, il n'a pas dépassé 31,2 0/0.

D'un autre côté, je crois avoir remarqué que chez les malades qui ont succombé, le coefficient de déminéralisation tend à s'abais-

ser, puisque les trois phtisiques qui sont morts n'ont fourni qu'une moyenne de 28,7 0/0.

Pour confirmer l'existence de cette déminéralisation des premières périodes, j'ai fait des dosages sur 3 autres malades qui m'ont paru être tout à fait au début de leur affection. Voici les résultats :

Matériaux solides	—	45,91
— organiques	—	25,01
— inorganiques	—	20,90
Coefficient de déminéralisation	—	45,4 0/0
M.I par kil. de poids	—	0,331

Donc, de quelque façon qu'on retourne la question, on trouve que *le coefficient de déminéralisation organique est plus élevé à la première période de la phtisie pulmonaire* et qu'il tombe à des minimums chez les sujets qui ont succombé ou chez ceux qui sont malades depuis un temps très long. De là, à établir une relation entre cette déminéralisation et l'invasion tuberculeuse, il n'y a qu'un pas, d'autant qu'il me paraît à peu près démontré, non seulement d'après mes analyses, mais aussi d'après celles de M. le Dr Gaube (du Gers) que cette déminéralisation peut précéder et précède même ordinairement l'éclosion de la tuberculose.

Au point de vue de la phtisie pulmonaire, la graine, c'est-à-dire le Bacille de Koch, paraît connue à peu près complètement; mais ce qu'on connaît moins, ou mieux ce qu'on ne connaît pas du tout, c'est la question du terrain, de ce que l'on appelait jadis l'idiosyncrasie. La bactériologie s'en tire comme elle peut, en invoquant la sécrétion des matières empêchantes ou des matières vaccinantes. Si vagues que soient encore ses explications, la bactériologie a peut-être raison, mais je ne vois pas que son explication puisse faire passer sous silence un fait aussi gros de conséquences thérapeutiques que celui de la déminéralisation du sol organique.

En effet, les conséquences thérapeutiques d'un tel fait sont considérables, et M. Gaube (du Gers) (1), dans un travail

(1) Gaube (du Gers). *Archives générales de médecine* 1894.

récent tentait de les mettre en relief. A mon avis, elles se résument en deux indications :

1° Diminuer l'aptitude de l'organisme à la déminéralisation.

2° Lui rendre sous une forme facilement assimilable les principes minéraux qu'il perd en excès.

Pour répondre à ces deux indications, connaître le mécanisme du trouble nutritif déminéralisateur et remédier à la déperdition saline, il faut pénétrer plus intimement dans le détail de l'élimination, considérer les matériaux organiques et inorganiques, non plus en bloc, mais isolément, et rechercher quels sont ceux qui subissent des variations régulières. — Cette étude fera l'objet des mémoires suivants (1).

VII.

CONCLUSIONS. — 1° Les échanges organiques, envisagés dans leur ensemble, paraissent, chez les phtisiques stationnaires ou en voie d'amélioration, avoir une activité à peu de chose près égale à celle de l'homme sain.

2° Tout phtisique chez lequel la moyenne des matériaux solides éliminés par l'urine en vingt-quatre heures descend au-dessous de 30 grammes, peut être considéré cliniquement comme arrivant à la période cachectique, au point de vue de la nutrition.

3° Chez les phtisiques au début ou peu avancés, n'ayant ni fièvre, ni diarrhée, ni sueurs notables, une augmentation des matières solides urinaires indique une suractivité nutritive de bon augure.

4° Dans les mêmes conditions, une quantité de matériaux solides abaissée à 30 grammes ou au-dessous peut être également considérée comme un symptôme favorable, à la condition que le poids du malade ait augmenté de manière à compenser cette diminution des matériaux solides.

---

(1) Signalons pourtant, dès à présent, les recherches de M. Gaube (du Gers) sur la déminéralisation calcique et magnésienne des tuberculeux, car mes recherches semblent concorder en partie avec celles de mon éminent confrère.

5° Les hémoptysies s'accompagnent presque toujours d'une sensible diminution des matériaux solides. Cette diminution persiste plusieurs jours après la cessation de l'hémorrhagie.

6° Une décroissance graduelle des matériaux solides, sans tendance à l'augmentation du poids du corps est en rapport avec une aggravation de la maladie.

7° Aux périodes ultimes du troisième degré de la phtisie, la fièvre ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'une augmentation des déchets de l'organisme.

8° Aux mêmes périodes, certaines complications inflammatoires comme une poussée aiguë de tuberculose miliaire, une pneumonie, une méningite, loin de tendre à relever le taux des matériaux solides, semblent, au contraire, précipiter leur diminution. — L'abaissement subit du chiffre des matériaux solides, à la troisième période de la phtisie, peut donc éveiller l'attention du médecin sur l'entrée en scène d'une complication grave.

9° Chez les phtisiques traités par l'huile de foie de morue à haute dose, suivant la méthode de M. Jaccoud, l'abaissement de la quantité des matériaux solides de l'urine indique la saturation de l'organisme et par conséquent le moment précis où l'on doit cesser la médication. L'augmentation des matériaux solides après la cessation de l'huile, sans déchéance du poids gagné pendant la cure, est d'un pronostic favorable.

10° Les matériaux inorganiques *considérés en bloc* subissent des variations trop étendues pour qu'on puisse en tirer des indications définitives. Toutefois, le *coefficient de déminéralisation organique* est, d'une façon presque constante, plus élevé à la première période de la phtisie. Il touche à son minimum chez les sujets qui ont succombé.

11° Le fait de la déminéralisation organique dans la première période de la phtisie pulmonaire et peut-être avant l'invasion bacillaire, apporte à la détermination du terrain de la tuberculose, des connaissances qui seront certainement utilisées par la thérapeutique comme aussi par la prophylaxie.

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE L'ACTINOMYCOSE

Par le Dr CHOUX,
Médecin-major de 1re classe à l'hôpital militaire de Vincennes,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie,
Membre correspondant de la Société d'Hydrologie médicale,
Lauréat de l'Académie de médecine.

Depuis la publication, dans les *Archives de médecine militaire* (numéro de décembre 1891, p. 490), du cas d'actinomycose qu'il nous avait été donné d'observer, de traiter et de guérir cette même année et qui, à cette époque, était le *septième* signalé en France, notre attention ayant continué d'être attirée, tant sur les observations nouvelles signalées depuis, que sur les documents nombreux mais épars existant sur ce sujet, nous avons pensé qu'une monographie dans laquelle serait exposé l'état actuel de nos connaissances sur cette affection parasitaire pourrait peut-être n'être dépourvue ni d'utilité, ni d'intérêt. L'idée du présent travail est sortie de cette appréciation.

La partie dont la publication va suivre ne comprendra que les chapitres d'ordre clinique et thérapeutique : Anatomie pathologique, Symptomatologie, Pathologie et étiologie, Diagnostic, Pronostic et traitement.

Ceux relatifs à l'historique de l'actinomycose et à la biologie de son parasite en ont été distraits (1).

CHAPITRE PREMIER

Etude générale des lésions produites par l'infection actinomycosique.

Très différente suivant qu'on l'observe chez les animaux ou chez l'homme, l'évolution anatomique de l'actinomycose se traduit chez ce dernier, à de très rares exceptions près, par des foyers suppurés ; chez les animaux, c'est par des tumeurs dures, analogues au

(1) Le travail complet a été couronné par l'Académie de médecine (Prix Alvarenga, 1894).

sarcome, qu'elle se manifeste la plupart du temps. Malgré une telle dissemblance qui, un instant a pu faire croire à une différence dans la nature du parasite, l'identité de celui-ci dans les deux cas a été établie par les observations, maintenant nombreuses, où l'étiologie de l'affection a pu être exactement déterminée et suivie, par les résultats des cultures et surtout par les expériences probantes d'Israël (1883), de Rotter (1887) dans lesquelles les auteurs réussirent à transporter l'actinomycose de l'homme aux animaux. Disons immédiatement que si le processus présente chez l'homme des caractères particuliers, c'est que l'actinomycose n'y est généralement pas pure, que le parasite végétal s'y trouve au contraire associé à des microbes pyogènes vulgaires dont l'action vient s'ajouter à la sienne. Aussi dans les quelques observations humaines (Bollinger, 1887, par exemple, *Münch. méd, Woch.*, n° 41) où l'actinomycose s'est trouvé seul et à l'état de pureté bactériologique, les lésions anatomiques observées ont-elles été identiques à celles des animaux et représentées par une tumeur solide, exempte de toute suppuration. Ajoutons aussi que la raison de la non-suppuration de la plupart des productions actinomycosiques chez les animaux tient au peu de sensibilité de ceux-ci à l'action des microbes pyogènes.

§ Ier. — Lésions actinomycosiques chez les animaux.

Bœuf. — C'est chez le bœuf que les lésions actinomycosiques ont été tout d'abord étudiées : c'est chez lui aussi qu'elles sont le plus fréquentes.

I. — Le plus souvent la maladie est caractérisée par le développement d'une infiltration néoplasique au niveau de l'angle du maxillaire inférieur, parfois aussi, mais plus rarement, à la mâchoire supérieure. Les lésions progressent lentement et finissent par déterminer du côte de la surface cutanée une tuméfaction qui soulève la peau, la distend et en amène la perforation : le tissu néoplasique, jusque-là contenu, acquiert alors un développement rapide et donne lieu à la production de fongosités, d'un gris jaunâtre, rougeâtre ou brunâtre à la suite des petites hémorrhagies que provoquent forcément les traumatismes extérieurs. En même temps la lésion progresse dans la profondeur : les muscles sont détruits ; les os sont désagrégés et creusés de cavités ; parfois ils se trouveut réduits à des travées et à des cloisons limitant des cavités remplies par la masse morbide ; les dents, dont la couronne et la pulpe sont généralement demeurées saines, sont soulevées, puis tombent, et le

néoplasme arrive enfin à végéter librement dans la cavité buccale. En même temps, la consistance du tissu, souvent encéphaloïde, d'autres fois assez ferme, comme lardacée, ne tarde pas à subir des modifications : d'une part, des nécroses superficielles surviennent à la suite des traumatismes et des hémorrhagies mentionnées plus haut ; de l'autre, il s'y développe de véritables foyers de ramollissement qui s'ouvrent à l'extérieur et laissent s'écouler soit spontanément, soit par expression, un liquide puriforme ou vraiment purulent, épais et crémeux, chargé des corpuscules jaunâtres caractéristiques (sphérules actinomycosiques).

II. — A la langue, les lésions seront représentéss soit par des nodosités tuberculoïdes du volume d'une noix ou d'une cerise, soit par des ulcérations issues de ces nodosités passées à la suppuration, soit par de larges traînées fibreuses résultant de la cicatrisation de ces ulcérations, pénétrant dans l'épaisseur même de la langue où elles constituent une véritable glossite interstitielle ; de là le nom de langue de bois (Holzzunge) donné par les paysans allemands à cet état particulier de la langue chez beaucoup de leurs bœufs.

III. — L'actinomycose bovine se traduira, d'autres fois, par des tumeurs du plancher de la bouche, du pharynx, du larynx, du bonnet même, tumeurs rangées jadis, d'après leur structure histologique, parmi les fibromes, les lymphomes ou les productions tuberculeuses, mais dans lesquelles on retrouve les grains jaunes caractéristiques de l'actinomycose.

IV. — Les voies respiratoires peuvent être envahies à leur tour, et, soit qu'il s'agisse de lésions pulmonaires primitives, ou de manifestations secondaires consécutives à un autre foyer initial, la nature réelle de la lésion observée est facilement établie. Dans la forme chronique, qui est de beaucoup la plus fréquemment observée, l'affection se traduit, anatomiquement, par de petites nodosités fermes, jaunâtres, du volume d'un gros pois, rares ou même uniques, quelquefois cependant disséminées en plus grand nombre dans une portion plus ou moins étendue d'un lobe pulmonaire, pouvant être prises pour un tubercule à première vue, mais laissant apercevoir sur une coupe les grains jaunes caractéristiques de l'actinomycose. Quand, ce qui est plus rare, l'évolution actinomycosique se présente avec des allures rappelant celles de notre tuberculose miliaire aiguë, les constatations nécropsiques sont comparables, elles aussi, à celles de la granulie humaine. C'est ainsi que dans l'observation rapportée en 1882, par le rof. PfPlüg (*Centralbatt f. cl. med. Wiss.*) les pou-

mons, seuls organes atteints, chez une vache devenue malade rapidement et abattue en raison des progrès de la dyspnée, se montrèrent parsemés d'une multitude de petites nodosités, en forme de tubercules miliaires ; toutes offraient l'aspect du tubercule gris, tel qu'il a été tant de fois décrit. Or, au centre de ces « tubercules » l'examen microscopique montrait les masses rayonnées de l'actinomycose.

L'aspect histologique des diverses lésions énumérées ci-dessus peut ainsi se ranger sous deux formes distinctes :

a. Nous venons de mentionner celle qui rappelle la structure du *tubercule*, mais qui s'en distingue facilement par la constatation des sphérules actinomycétiques au centre des néoformations.

b. Dans les lésions si fréquentes des maxillaires, c'est la structure *sarcomateuse* que présentent le plus souvent les tumeurs volumineuses réalisées par le processus actinomycosique, et, dans beaucoup de collections de pathologie vétérinaire c'est sous le nom d'*ostéosarcomes* qu'elles sont cataloguées. En examinant microscopiquement les pièces provenant de ces tumeurs, on constate du reste, surtout chez celles qui ont été macérées, l'érosion plus ou moins considérable des maxillaires et l'existence de stalactites osseuses de formes variées qui donnent à l'ensemble de l'os un aspect de *spina ventosa*.

Toutes ces lésions d'ailleurs évoluent lentement et portent manifestement le cachet de la chronicité, laquelle n'est qu'exceptionnellement troublée par l'apparition d'une poussée inflammatoire aiguë due à la décomposition putride et septique d'une partie des foyers.

Ajoutons, comme apparaissant plus souvent chez le bœuf que chez tout autre animal et surtout que chez l'homme, le dépôt abondant de granulations calcaires venant infiltrer les différentes masses actinomycosiques jusques et y compris celles constatées dans le parenchyme pulmonaire.

Mentionnons enfin ces énormes choux-fleurs, de nature actinomycosique observées dans certaines régions (l'Ain en particulier) et désignés sous le nom de *Champignons* et qui se développent en un point quelconque des téguments des bovidés, transmissibles à l'homme. (Observation de Poncet (de Lyon). *Soc. des sciences médicales de Lyon*, juin 1893.)

Infiniment plus rare chez les autres animaux, l'actinomycose a cependant été observée, et de bonne heure chez le *porc* (Observa-

tion de Johne, 1879. Actinomycose : *Ber üb. d. Veterinarwesen im Kœnigr. Lachsen*, p. 71). Mémoire de Ponfick, 1882 : *Die actinomyc. des Menschen*, chez le *cheval* (Observation de Perroncito, 1875, Rivolta 1875, Micellone et Rivolta, 1882); chez le *chien* (Observation de Vachetta 1882), elle a pu être inoculée aux lapins par Israël (*Berlin. Klin. Woch.*, n° 41 p. 636, 8 octobre 1883), mais sans présenter, dans aucun de ces cas, de différences assez sensibles avec les manifestations mentionnées ci-dessus chez le bœuf pour mériter une description nouvelle. Nous dirons cependant que ce n'est que chez le cheval qu'on retrouve les volumineuses tumeurs osseuses signalées si fréquemment chez le bœuf : chez le porc, les mamelles paraissent être le siège le plus habituel de la détermination parasitaire, qui se constate quelquefois aussi dans les amygdales, dont les anfractuosités contiennent souvent des concrétions actinomycétiques. Dans la viande et surtout dans le cœur des porcs on trouve souvent des tubercules calcaires considérés habituellement comme des trichines, et dont Virchov et Israël démontrèrent la nature actinomycosique (particulièrement en les colorant au moyen de la cochenille).

§ 2. — Lésions actinomycosiques de l'homme.

Ces lésions, qui se développent le *plus souvent* au *cou*, ne sont pas représentées par des collections franchement limitées et saillantes, comme celles trouvées chez le bœuf ou le veau. Chez l'homme en effet, l'os malade n'affecte jamais l'aspect de spina-ventosa observé si fréquemment dans l'actinomycose du maxillaire inférieur chez le bœuf; plus diffuses, elles sont comme aplaties et étalées, étendues en surface et en profondeur. Mais, comme chez le bœuf, le processus actinomycosique se traduit essentiellement par une néoplasie conjonctive qui infiltre les tissus au niveau du point où le parasite s'est fixé : une des propriétés essentielles de ce dernier paraît être de provoquer une prolifération et une hypertrophie cellulaires qui aboutissent à la formation d'un nodule dont la structure rappelle le sarcome; tout autour de ce noyau le tissu conjonctif prolifère et amène la formation d'une *barrière* qui tend probablement à limiter le mal. Les cellules les plus internes, alors en contact avec le champignon, subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, se détruisent, et à leur place il se forme une collection liquide : la prolifération continue autour de la collection et à un moment se trouve constitué un abcès miliaire au centre duquel apparaît l'actinomyces sous forme d'un grain jaune. Si l'on recherche à ce

moment la fluctuation, on n'obtient que le déplacement en masse du tissu de nouvelle formation (fausse fluctuation).

Bientôt cependant la peau rougit, devient livide, violacée, et se perfore spontanément, à moins que le chirurgien n'intervienne avant, croyant dans la généralité des cas n'avoir affaire qu'à un abcès ordinaire. Mais l'abcès présumé ne donne issue qu'à peu ou pas de pus, et ce qui apparaît à l'orifice de l'incision ou de l'ulcération spontanée, c'est un tissu fongueux, tremblotant, analogue à celui des fongosités de l'arthrite chronique. Le liquide qui imbibe cette masse et se collecte çà et là entre les fongosités est peu abondant, et bien plutôt séreux que purulent : en pressant latéralement l'abcès, on n'obtient qu'une petite quantité de liquide fluide et clair, ou quelquefois du pus concret et d'apparence caséeuse : ce pus contient constamment les grains jaunes caractéristiques. Le soi-disant abcès, après son incision, peut parfois se fermer rapidement, mais pour se reformer aussitôt, ou bien il s'établit une fistule.

Mais en même temps qu'il aboutit ainsi à l'extérieur, le processus actinomycosique pénètre dans la profondeur des tissus, détruit, en les envahissant, les muscles masséter et ptérygoïdien, provoque une ostéite productive et raréfiante à la fois, de laquelle résultent la destruction et l'excavation de l'os, en même temps que la production d'ostéophytes autour de la caverne osseuse. Les dents se déchaussent, tombent et l'ulcération parasitaire vient finalement s'ouvrir dans la cavité buccale.

A l'examen *post mortem*, l'ouverture fistuleuse ressemble beaucoup à celle de certains abcès tuberculeux ostéopathiques : elle est plus ou moins décollée et livide : le fond en est constitué par des masses fongueuses d'un gris jaunâtre ou rougeâtre, mollasses, s'écrasant facilement à l'aide du doigt. Les parois du foyer sont également mollasses, mais leur consistance augmente à mesure qu'on se rapproche des parties saines. Il existe rarement une véritable poche pyogénique, comme dans les abcès ordinaires : mais le plus souvent les divers foyers communiquent entre eux ou du moins aboutissent au plus important ou au plus central du groupe. Dans les fongosités tapissant ces parois, se constatent toujours, bien entendu, les grains jaunes spécifiques.

Sur des coupes passant à travers la paroi des abcès, les bourgeons charnus et la partie de la paroi qui leur donne naissance sont composés d'un tissu rappelant la structure du sarcome embryonnaire et

fuso-cellulaire ; vers les parties périphériques, la paroi de l'abcès est formée d'un tissu conjonctif fibreux.

Au niveau *des os* et quel que soit le siège initial de l'actinomycose on retrouve les cavités creusées dans le tissu carié que nous signalions plus haut, à propos du maxillaire : partout l'on rencontre l'ostéite raréfiante et productive à la fois, des cavernes et des ostéophytes. Ces exostoses se produisent en particulier à la colonne vertébrale où on découvre alors des lésions comparables à celles du mal de Pott. D'autres fois, au maxillaire supérieur en particulier, on constate la formation de séquestres osseux.

Dans le *poumon*, l'actinomycose donne naissance à des foyers péri-bronchiques ou intra-pulmonaires dont la grosseur varie du volume d'un grain de millet à celui d'une cerise et peut même atteindre les dimensions d'une pomme. La lésion est formée de tissu embryonnaire pouvant, au début, contenir des cellules épithéliales et géantes, mais qui ne tarde pas à se nécrobioser et à subir la fonte purulente. Entre les foyers et à leur périphérie, le poumon est le siège d'une inflammation chronique interstitielle qui peut envahir presque tout l'organe et s'étendre à la *plèvre*, laquelle s'épaissit et renferme une plus ou moins grande quantité de liquide (1re des trois observations de Netter, *Soc. médic. des Hopitaux*, 3 nov. 1893). Mais, obéissant à son génie particulier dont l'essence est de gagner de proche en proche et sans relâche, la néoplasie actinomycosique va ici souder le poumon à la plèvre, aux muscles intercostaux et à la peau (3e observation de Netter), de même que dans ses autres localisations viscérales elle emprisonne les nerfs et les vaisseaux, englobe les groupes musculaires, réunit en une seule masse inséparable le paquet intestinal et les autres organes abdominaux, soude en un tout indisséquable le cæcum, son appendice et tout le tissu cellulaire de la région appendiculaire, etc., etc. Des trajets fistuleux pourront apparaître sur le thorax, ou niveau des points envahis et donneront lieu à un écoulement sanieux, parfois abondant, et analogue à celui décrit plus haut dans l'actinomycose cervicale. Cette suppuration pourra consécutivement envahir le tissu prévertébral (2e observation de Netter), traverser même le diaphragme et gagner l'abdomen, ailleurs remonter vers le crâne dont elle attaquera les os, et atteindre même les méninges. (Ponfick, 1879-1880).

Le cœur et le péricarde atteints toujours secondairement à des lésions pulmonaires ou venues du médiastin présentent : *le muscle cardiaque*, soit des nodules actinomycosiques dans le myocarde et

les piliers des valvules, soit des végétations sur les valvules auriculo-ventriculaires, soit des filaments ramifiés dans l'artère pulmonaire, soit des noyaux actinomycosiques dans l'intérieur même du ventricule (Observation de Paltauf. *Soc. méd. de Vienne*, 13 juin 1890); *le péricarde* du liquide séro-purulent avec des grumeaux contenant le parasite.

Dans le *tube digestif*, les lésions anatomiques se présentent sous deux formes distinctes, l'une superficielle, et l'autre profonde.

Dans la première dont l'exemple le plus frappant est représenté par le cas dont Chiari fit accidentellement l'autopsie, on trouve dans l'intestin des lésions consistant en plaques arrondies ou allongées, d'un centimètre de diamètre, de 4 à 5 millimètres d'épaisseur, constituées en grande partie par des colonies d'actinomyces, dont les filaments pénètrent et remplissent les glandes de Lieberkühn.

Dans la forme profonde, la lésion, moins étendue parfois, se traduit par des foyers du volume d'une lentille ou d'un pois qui s'ouvrent à la surface de la muqueuse, en y déterminant des ulcérations à bords parsemés de granulations caractéristiques et qui reposent sur la tunique musculeuse de l'intestin, mise à nu par l'érosion de la muqueuse.

Quand la localisation actinomycétique dépasse les tuniques intestinales, que — siégeant par exemple au niveau du cæcum — elle aura revêtu les allures d'une poussée d'appendicite, jusqu'à ce que l'inspection microscopique du sphérule actinomycétique extrait de la poche purulente soit venue fixer absolument le diagnostic du chirurgien, celui-ci pourra légitimement se croire en présence de l'appendicite classique, si nettement mise en relief, et si étudiée quant aux indications opératoires qu'elle comporte, depuis les discussions de la Société de Chirurgie en 1891 et 1892. Après l'ouverture de la collection purulente, l'appendice, parfois introuvable, sera le plus souvent adhérent et intimement fusionné dans une gangue de tissu conjonctif, tout comme dans bon nombre d'appendicites non parasitaires; la poche, vidée de son contenu, apparaîtra alors tapissée de fongosités, exactement comme celle d'un abcès froid et environnée d'une zône inflammatoire et ligneuse très épaisse. Ajoutons, que dans ces cas, le pus toujours fétide, s'est souvent frayé une issue soit vers le rectum, soit vers l'ombilic, et que parfois une péritonite septique est venue précipiter le dénouement.

Dans ses *localisations abdominales*, soit primitives, soit secondaires, l'actinomycose peut déterminer des adhérences intimes des anses in-

testinales entre elles et avec les autres viscères abdominaux : elle peut intéresser le foie, les trompes, les ovaires, les reins, la vessie — on l'a vu perforer celle-ci (cas de Crœmer et de Lemann) — venir se mêler à l'urine dans laquelle on retrouvait les sphérules pathognomoniques. Dans ces divers cas, les lésions présentent cette tendance invariable du processus à tout envahir de proche en proche, et à venir se faire jour au dehors : les lésions dans la plupart de ces cas présentent la forme d'abcès ; d'autres fois, particulièrement dans le *foie* (Observation de van der Straeten, *Bulletin de l'Académie Royale de médecine* de Belgique, p. 544, 1891), elles révêtent l'aspect de tumeurs spongieuses pouvant donner l'illusion de kystes multiloculaires, dont elles ont l'apparence extérieure ; dans le foie encore, il n'est pas rare de rencontrer l'actinomycose sous forme de bandes conjonctives parcourant l'organe dans tous les sens et aboutissant, sur quelques points, à de véritables petits abcès.

Les articulations situées à proximité d'un foyer n'échappent pas à l'envahissement néoplasique qui se montre fatal dans tous les cas d'actinomycose. Les capsules s'épaississent en même temps qu'elles se relâchent : dans l'article, rempli d'une sérosité plus ou moins épaisse mêlée de flocons jaunâtres, on rencontre de tout petits fragments osseux, débris des extrémités articulaires dépouillées de leur révêtement cartilagineux, et présentant un aspect raboteux, inégal, résultat de la macération; les mouvements qu'on leur imprime s'accompagnent de crépitation.

L'anatomie pathologique de l'actinomycose *cérébrale*, moins connue du reste, sera mentionnée au chapitre de la symptomatologie avec laquelle elle se confond si intimement qu'elle nous a paru ne pas devoir en être séparée.

§ 3. — Lésions métastatiques.

En outre des lésions qui viennent d'être exposées, et qui, toutes, se trouvent groupées autour du foyer primitif de l'infection, il en est d'autres qui peuvent apparaître en des points plus ou moins éloignés de ce foyer, à la suite de véritables embolies actinomycétiques. On peut citer, comme étant un spécimen complet de ces lésions métastatiques, l'observation donnée par Ponfick d'une autopsie dans laquelle, disséquant une infiltration actinomycosique occupant le côté gauche du cou, avec clapier parapleurétique du même côté, il constata que la veine jugulaire gauche, englobée dans le tissu néoplasique, avait été perforée par ce tissu qui formait une saillie

bourgeonnante dans la cavité du vaisseau : dans le cœur droit, dans l'oreillette, dans l'épaisseur du muscle cardiaque, et jusque dans la cavité péricardique existaient des tumeurs actinomycosiques, les unes encore petites, d'autres déjà volumineuses. Des foyers analogues occupaient les poumons, la rate, le cerveau : tous contenaient les grains jaunes caractéristiques. Dans une autre autopsie relatée par Israël, on trouve dans les branches intra-hépatiques de la veine porte des masses parasitaires qui provenaient vraisemblablement de la rate et qui, à la suite de leur transport embolique dans le foie, y devenaient le point de départ de lésions nouvelles.

Certaines lésions peuvent être observées à distance qui relèvent directement de l'infection actinomycosique, bien que l'examen histologique n'y fasse pas découvrir le champignon lui-même : nous voulons parler des abcès métastatiques et des adénites constatés parfois — quoique assez rarement — dans le cours des accidents ordinaires de l'actinomycose. Ils sont le résultat de l'émigration à distance des microbes pathogènes, qui chez l'homme surtout, évoluent souvent avec l'actinomyces, et qui, par l'intermédiaire des voies lymphatiques, peuvent aller déterminer une inflammation ganglionnaire ou simplement cellulaire dans le département tributaire de la région infectée : les dimensions relativement grandes de l'actinomyces lui interdisant toute possibilité de transport à distance à travers les vaisseaux lymphatiques, on s'explique qu'il ne puisse être décelé dans les collections purulentes suites des inflammations dont nous venons de parler, tandis que dans la catégorie des faits visés plus haut, la dissémination par le courant sanguin dans les points de l'organisme les plus éloignés de sa localisation primitive est au contraire de toute évidence.

§ 4. — Résumé du processus anatomo-pathologique de l'actinomycose.

Chez l'homme, comme chez les animaux, les lésions anatomo-pathologiques de l'actinomycose se résument donc, au total, dans le développement d'une néoplasie à marche lente, que ses caractères anatomiques rapprochent des produits de l'inflammation chronique et de certaines tumeurs sarcomateuses, avec tendance extrême à l'envahissement progressif et continu des régions voisines du foyer initial. La suppuration dans l'actinomycose humaine est presque constante, moins parce que l'actinomycose possède par lui-même des propriétés pyogènes que par l'effet d'une infection mixte favorisée du reste par le champignon lui-même (*Gottstein*, 1887. *Forts-*

chritte der medicin), pénétrant dans l'organisme par une solution de continuité cutanée ou muqueuse, que suivent à leur tour les microbes pyogènes.

Le processus anatomique propre à l'actinomycose se réduisant ainsi à une phase de néo-formation conjonctive *au début*, à une phase de destruction plus ou moins rapide *à la fin*, permet de ranger l'actinomykone parmi les « tumeurs d'infection » des Allemands, à côté des produits de la morve, de la syphilis et de la tuberculose.

CHAPITRE II

Symptomatologie; formes cliniques et marche de l'actinomycose.

Si, cherchant à déterminer la fréquence relative des diverses portes d'entrée du parasite de l'actinomycose, nous nous reportons au relevé déjà ancien, mais suffisamment documenté et toujours exact ; que Moosbrügger a établi pour les 65 observations où ce renseignement étiologique a pu être nettement précisé (De l'actinomycose chez l'homme. Tubingue. *Centralblat f. Chirurgie*, n° 52, 1886), nous constatons :

Que 29 fois (soit 43 0/0) c'est par la mâchoire inférieure, la bouche ou la gorge que l'actinomyces s'est introduit dans l'économie ;

9 fois (soit 14 0/0) par la mâchoire supérieure ;

1 fois par la langue ;

2 fois par l'œsophage ;

Que 14 fois (soit 25 0/0) c'est par l'appareil respiratoire ;

Que 11 fois (soit 15 0/0) c'est par l'intestin.

Les trois formes fondamentales que nous admettons et que nous étudierons dans l'ordre même de leur fréquence seront donc les suivantes :

I : *La forme bucco-cervicale* ;
II : *La forme thoracique* ;
III : *La forme abdominale* ;

D'autres variétés, moins fréquentes que celles-là, mais qui méritent néanmoins, par leurs symptômes spéciaux et leur évolution particulière, une description à part, nous occuperont ensuite : nous voulons parler :

IV : *De la forme cérébrale* ;
V : *De la forme cutanée* ;
VI : *De la forme pyohémique* ;

Nous ajouterons, avant d'aborder la description symptomatologique de chacune de ces formes, cette considération primordiale qui s'adresse à toutes, indistinctement, c'est que les premières manifestations de l'actinomyces— quelle qu'ait été sa porte d'entrée dans l'économie — ne sont perceptibles pour le malade comme pour le clinicien qu'au bout d'un temps assez long; il ressortirait des observations, où l'étiologie a pu être assez précisée pour permettre une appréciation exacte, que cette période d'incubation n'est pas inférieure à quatre semaines (Bertha). Le cas de Müller, dans lequel l'infection produite par un éclat de bois dans la main ne se serait manifestée par une prolifération active du champignon qu'au bout de deux ans, serait un fait plus exceptionnel.

I. — Forme bucco-cervicale.

On peut y décrire *trois types différents*, d'importance très inégale du reste.

a Dans un certain nombre de faits d'ailleurs fort rares (Israël, Babès) la lésion, à marche lente et chronique, comme chez le bœuf, est représentée uniquement par un néoplasme bourgeonnant. Le cas le plus typique de cette variété est celui rapporté par Glaser (Etude sur l'actinomycose chez l'homme. *Inaugur. dissert.*, 1888, Halle) dans lequel existait une tumeur au niveau de la région temporo-maxillaire : on pensa à un sarcome périostique ; pendant l'opération on trouva une masse morbide occupant le muscle temporal et renfermant à son centre des granulations caractéristiques entourées de grandes cellules rondes analogues à celles de la tuberculose, sans cellules géantes cependant. Cornil et Babès avaient proposé de faire de cette forme tout à fait exceptionnelle de l'actinomycose une variété à part qu'ils proposaient de ranger sous la rubrique d'actinomycose *néoplasique limitée*. Malgré sa constitution anatomique spéciale, elle nous a paru rentrer logiquement dans le cadre de la forme bucco-cervicale dont elle représente, il est vrai, une variété remarquable.

b. Dans d'autres cas, exceptionnels aussi, la maladie peut affecter une marche rapide, franchement aiguë, qui la rapproche des phlegmons et qui résulte de la présence de microbes pyogènes, tout à fait étrangers à l'actinomycose. Les malades sont pris de fièvre — ce qui constitue une réelle exception à la marche habituelle des accidents — puis, à la mâchoire inférieure se développe une tumeur, dure d'abord, mais qui ne tarde pas à se ramollir : à l'incision il s'écoule un liquide purulent, abondant, souvent fétide, et contenant des

grains actinomycétiques. L'examen bactériologique du pus y démontre la présence de très nombreux microbes de la suppuration. Dans cette même variété, le mal, affectant parfois une marche plus rapide encore, s'étend à la langue, au plancher de la bouche et au tissu cellulaire du cou avec production de phénomènes généraux rappelant les allures de l'angine de Ludwig. Roser (Zwei Fälle von Actinomycose, *Deutsche Med. Woch.*, 1886), Kopper (Ein Fall. von acut. Actinomy. *Wiess. med. Presse*, 1887), Doyen, de Reims (1891), en ont relaté 4 cas types caractérisés uniformément par le syndrome clinique suivant : « Tuméfaction considérable de la région sus-hyoïdienne, formant masse dure, presque ligneuse, dans tout le fer à cheval circonscrit par le maxillaire inférieur et aussi bien dans l'intérieur de la cavité buccale qu'au niveau des téguments, gêne de la déglutition et de l'articulation des sons, salivation abondante, température élevée, état général grave ».

Au cours de ces lésions aiguës peuvent survenir des fusées purulentes, s'étendant autour du pharynx, dans la gaine des vaisseaux carotidiens ou dans le tissu cellulaire du médiastin : l'infection peut même se propager aux méninges (cas de Ponfick, 1887. *Berlin. Klin. Wochens.*)

c. La troisième variété de la forme bucco-cervicale est constituée par les observations, de beaucoup les plus nombreuses, où la maladie siégeant le plus souvent à la partie supérieure du cou, et plus particulièrement derrière l'angle du maxillaire inférieur, évolue comme une inflammation torpide et chronique. Elle débute ordinairement non loin d'une dent cariée ou récemment extraite ; au niveau de la face externe de l'os, et sur une étendue variable, il se produit une tuméfaction aplatie, étalée, qui se distingue de celle qui accompagne les affections inflammatoires aiguës du maxillaire par une marche beaucoup plus lente, par l'absence de sensibilité à la pression et par l'intégrité des ganglions tributaires du territoire envahi. Esmarch, très judicieusement, a signalé comme un caractère particulier l'induration très grande qui se produit autour de ce foyer originaire : c'est la plupart du temps un système de masses conjonctives très dures et comme fibreuses, parsemées de parties plus molles et fongueuses, lesquelles persistent après l'ouverture et le drainage de l'abcès qui a apparu au niveau du premier foyer, jusqu'à ce que, se ramollissant à leur tour, elles soient incisées par le chirurgien, ou qu'elles s'ouvrent d'elles-mêmes. A ce moment, la région envahie présente une série de véritables clapiers, avec tra-

jets fistuleux qui diffèrent sensiblement de ce qu'on rencontre dans les cas,nombreux de cette région,— d'où la nécessité d'un diagnostic différentiel —d'abcès froids ordinaires. Ainsi les orifices des fistules sont de forme irrégulière, entourés d'une peau mince, flasque, bleuâtre, à dentelures aiguës, sans inflammation des tissus interposés : si l'on introduit le stylet dans ces trajets, on tombe dans un labyrinthe de fistules dont les parois sont couvertes de granulations fongueuses et tremblotantes. La sécrétion séreuse, ainsi que nous l'avons déjà indiqué dans le chapitre précédent, n'est amenée au dehors que par des pressions réitérées. Nous avons déjà mentionné également — et la fausse fluctuation que donnent ces collections, et qui est due à la présence d'un tissu fongueux dans la cavité de l'abcès et dans le réseau des trajets fistuleux, — et l'envahissement progressif par la néoplasie des vaisseaux, des nerfs, des muscles, des os — et l'érosion des alvéoles, la chute des dents, suivie de la pénétration du parasite jusque dans la cavité buccale. Nous ne reviendrons pas sur ces points, mais nous signalerons cependant comme une conséquence fatale de l'envahissement par le néoplasme des muscles masticateurs l'apparition souvent précoce du trismus. Parfois, la constriction des mâchoires est telle que le patient ne peut manger ; parfois, la déglutition seule est entravée ; parfois, éclatent tout à coup la dyspnée, l'insomnie, l'aphonie. — Plusieurs observateurs ont signalé comme symptôme objectif ayant une valeur réelle pour le diagnostic de l'actinomycose cervicale, la présence d'un cordon fibreux de la grosseur d'une plume d'oie, plongeant dans l'intérieur des tissus jusqu'aux os. En ce qui nous concerne, nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier cette particularité sur le malade observé par nous en 1891 ; nous la croyons vraie cependant en raison de la tendance si constante à la néoformation des tissus fibreux dans tous les cas d'actinomycose.

Arrivée à ce degré, la maladie a une ténacité parfois désespérante : elle poursuit, si un traitement énergique, étendu et approprié, ne vient l'arrêter dans sa marche envahissante, une progression impitoyable, soit qu'elle descende le long du sterno-mastoïdien pour arriver parfois jusqu'à la clavicule, en enraidissant comme dans une gangue rigide les régions cervicales sus et sous hyodiennes, d'un seul ou des deux côtés du cou ; — soit qu'elle fuse rapidement, lorsque la lésion initiale est sous-jacente à l'aponévrose cervicale superficielle, jusque dans le médiastin antérieur, auquel cas les lésions pleurale, pulmonaire et cardiaque viennent vite

apporter un redoutable appoint de gravité à l'état antérieur déjà compromis, et faire redouter, en outre des accidents viscéraux thoraciques, les infections à distance résultant d'embolies rénales, spléniques, etc., si fréquentes qu'on les a comptées jusque dans le cinquième des cas ;— soit qu'elle suive la branche montante du maxillaire pour gagner la base du crâne, se propager au cerveau, au rachis, amenant des symptômes analogues à ceux du mal de Pott.

d. L'actinomycose cervico-buccale à forme plus ou moins torpide, pour avoir le plus habituellement son siège à l'endroit d'élection où nous venons de la décrire, se présente assez souvent encore en d'autres points voisins de la cavité buccale et peut présenter dans ces localisations nouvelles, des allures sensiblement différentes, qui méritent tout au moins une mention spéciale.

C'est ainsi que dans les cas, relativement rares, où la maladie débute par le maxillaire supérieur, elle y prend d'ordinaire et d'emblée un caractère de gravité extrême avec formation rapide de séquestres, spécialement du rebord alvéolaire. Le plus bel exemple de cette évolution toute particulière est fourni par un des malades de Ponfick (Actinom. de l'h., Berlin, 1882). C'est immédiatement après l'avulsion d'une dent de sagesse cariée qu'apparaissent les premiers accidents, tuméfaction molle, peu douloureuse, sans adénite concomitante, etc.; bientôt les masséters et les ptérygoïdiens sont envahis et leur altération se traduit par une gêne considérable de la mastication. Puis, d'une part, les lésions s'étendent vers l'extérieur et des trajets fistuleux multiples vont s'ouvrir au niveau de la joue, de la tempe et du front ; d'autre part, elles s'étendent jusque vers la base du crâne : le périoste, d'abord épaissi, est perforé et les canaux osseux préformés, ainsi que des perforations de l'os lui-même, laissent pénétrer le mal jusque dans la cavité crânienne où l'on voit se former, après destruction des méninges, une fongosité qui végète jusque dans le lobe sphénoïdal droit du cerveau. De la base du crâne, l'actinomycose s'étend au-devant de la colonne, rongeant çà et là des vertèbres cervicales qui, à côté des parties détruites, se couvrent de stalactites osseuses d'origine périostique ; toute cette région se creuse de trajets fistuleux dont quelques-uns vont s'ouvrir à la nuque, un autre dans le pharynx, et il se forme à l'entrée de la cavité thoracique, des deux côtés de la colonne, jusqu'à la hauteur de la 4ᵉ dorsale, un véritable clapier situé sous la plèvre costale, épaissie d'ailleurs et devenue adhérente au poumon. Lentement autour des vieux trajets fistuleux, le tissu néoplasique se

condense, devient lardacé, puis fibreux et les deux veines jugulaires, emprisonnées dans ces néoproductions, deviennent le siège d'un thrombus qui les oblitère complètement. Cependant les forces s'épuisent, l'alimentation est insuffisante par suite de la gêne de la déglutition, les viscères abdominaux, rate, reins, foie, capsules surrénales, intestin lui-même sont envahis par la dégénéreseence amyloïde et le malade « vermoulu », suivant l'expression de Ponfick, succombe dans le marasme quatorze mois après l'avulsion de cette dent cariée d'où sont parties toutes les lésions.

Quand la langue se trouve envahie, soit primitivement, soit consécutivement, c'est, le plus souvent, sous forme de noyaux durs donnant l'aspect de gommes, de tubercules ou de cancers que s'y manifestent les lésions actinomycosiques : ces noyaux peuvent n'avoir qu'un volume très peu considérable et ne pas dépasser la grosseur d'un grain de chenevis (Observation de Hochenegg, *Wien. med. Presse*, n° 16, 1887) ; dans d'autres cas, ils atteignent le volume d'une olive. Dans certaines observations, celle de Maydl, par exemple, les lésions linguales se traduisent sous forme de rhagades, lesquelles, fort douloureuses, sont le plus souvent suivies de petits abcès dont l'incision, et mieux encore l'excision, s'imposent à bref délai.

Pour terminer la série des localisations actinomycosiques relevant plus ou moins nettement d'une infection buccale, nous mentionnerons certains abcès des joues dont le point de départ peut légitimement être considéré comme ayant succédé à l'érosion de la muqueuse buccale par une graine de graminées, érosion qui a pu se cicatriser (d'où intégrité ultérieure absolue de la muqueuse), mais en enfermant dans l'épaisseur de la joue le parasite. Cette sous-variété de l'actinomycose cervico-buccale se traduit d'abord par l'apparition sous la peau de nodules peu volumineux et rares au début, la perforant ensuite lorsqu'ils passent à la suppuration, et amenant plus tard des adhérences des parties enflammées avec les os sous-jacents.

On pourrait signaler, d'après certains auteurs, un dernier mode d'infection, analogue au précédent, et qui aurait pour point de départ certaines ulcérations amygdaliennes recélant des produits parasitaires plus ou moins voisins de l'actinomyces. Nous reviendrons plus loin, dans notre chapitre consacré à l'étiologie, sur la prétendue actinomycose amygdalienne, et nous montrerons que sa réalité n'est pas absolument établie.

Quant aux phénomènes subjectifs qui accompagnent générale-

ment les manifestations exposées plus haut, quelques mots suffiront pour en indiquer les principaux :

La douleur est variable, quelquefois très intense et spontanée ; dans d'autres cas, elle se révèle seulement par la pression ; elle peut être localisée ou s'irradier dans différentes directions, prenant la forme des névralgies les plus tenaces.

Nous avons déjà signalé plus haut que le plus souvent l'évolution de la lésion, torpide par essence, se passe sans réaction inflammatoire : il n'est pas rare cependant de voir les ganglions lymphatiques de la région envahie se tuméfier, devenir douloureux, et la peau, à leur niveau, devenir chaude et tendue. La fièvre est la règle dans ces cas, et tient évidemment à une infection microbienne superposée au processus actinomycosique initial. En dehors de ces cas spéciaux, l'apparition de quelques frissons, à la période d'invasion, aurait été constatée par certains observateurs, mais en somme, l'élévation de la température, dans la généralité des cas, est l'exception pendant la période d'augment et d'état de la lésion, tout au moins.

Au moment où la maladie approche de sa terminaison ultime, il va de soi que les symptômes généraux et fébriles se rapprochent de ceux d'une cachexie à marche rapide.

Dans les localisations plus particulièrement buccales les symptômes *fonctionnels* et subjectifs qui ouvrent la scène sont le plus souvent une gêne dans la déglutition, de la constriction des masséters, voire même du véritable trismus, comme nous l'avons déjà dit plus haut ; nous rappellerons que la dyspnée, l'aphonie, l'insomnie caractérisent plus particulièrement les cas de notre deuxième sous-variété.

II. — Forme thoracique.

L'actinomycose à forme *thoracique* peut débuter de plusieurs façons. Ou bien elle n'est qu'une *propagation* par continuité — soit d'une localisation bucco-cervicale — soit d'abcès axillaires (cas de Lumniczer (*The British med. Journ.*, p. 41, 1890), ou de lésions initiales du sein (cas de Snow, *id.*, 18 juillet, 1891), ou de collections situées au niveau de l'omoplate dans l'épaisseur des parois thoraciques (cas de von Winiwarter. *Annales de la Soc. médic. chirurg. de Liège*, p. 129, 1890) qui, après s'être propagées aux muscles intercostaux, gagnent la plèvre et déterminent la formation de nombreuses adhérences et atteignent enfin le poumon ;

Ou bien elle est le résultat d'une métastase réalisée par la voie sanguine;

Ou bien encore elle envahit primitivement l'arbre aérien, le parenchyme pulmonaire ou le tissu cellulaire sous-pleural.

Dans la première de ces variétés, l'actinomycose partie de la bouche par exemple, gagne de proche en proche dans le tissu cellulaire en donnant lieu, chemin faisant, à des abcès qui s'ouvrent à la peau, et consécutivement à d'interminables fistules. Parvenue dans le médiastin, elle y trouve un milieu propice et y prolifère copieusement, produisant des collections purulentes avec carie des os et de la colonne vertébrale, avec fistules cutanées sur les parois thoraciques et à travers desquelles le stylet pénètre librement dans la cavité du médiastin, produisant des inflammations de la plèvre, du péricarde, et perforant ensuite le poumon lui-même, envahi ainsi secondairement.

La remarquable observation de Ponfick (mentionnée au chapitre de l'anatomie pathologique), dans laquelle on constate, avec la perforation de la jugulaire par les produits néoplasiques, l'envahissement par des embolies actinomycosiques du cœur, des poumons, voire même de la rate et du cerveau; celle, similaire, rapportée par Israël, représentent des types trop parfaits de la variété d'actinomycose thoracique par métastase pour que nous ayons besoin d'en donner une description nouvelle ; nous n'insisterons donc pas davantage sur cette variété particulière de notre affection.

Dans la troisième des variétés d'actinomycose thoracique, celle qui est de beaucoup la plus commune, les lésions thoraciques succèdent le plus généralement à la pénétration directe du parasite dans le tissu pulmonaire par un point quelconque de la muqueuse respiratoire, celle-ci pouvant même être seule atteinte; dans d'autres cas, assez nombreux probablement, cette forme réputée et dite primitive de par ses manifestations symptomatiques, est en réalité secondaire, car, en cherchant bien, on arrive souvent à découvrir un foyer buccal resté silencieux et où le parasite s'est terré, soit dans une dent cariée, soit dans une amygdale malade. Sous une influence inconnue et méconnue, il s'est mis en route, un jour, et, cheminant, soit par le pharynx, soit par l'œsophage, il a gagné ou le parenchyme pulmonaire, ou le tissu cellulaire sous-pleural, au milieu desquels seulement il semble avoir acquis des propriétés pathogènes et virulentes. Quoi qu'il en soit de ces considérations relatives à la genèse des accidents, nous conserverons à cette der-

nière variété le nom d'actinomycose thoracique primitive, et c'est son étude qui va nous arrêter plus particulièrement, la symptomatologie de nos deux premières variétés se confondant sensiblement avec la sienne.

L'actinomycose thoracique primitive se présente soit sous la forme d'une bronchite mycosique superficielle, ce qui est le cas de beaucoup le plus rare, soit avec les allures d'une inflammation pulmonaire parenchymateuse ou d'une pleurésie.

De la bronchite mycosique superficielle sans lésions concomitantes des poumons, il n'existe qu'une seule observation. C'est le cas rapporté par Canali (La Bronco-Actinomycosi nel homo. *Rivista clinica*, 1882). Il s'agissait d'une jeune fille de 15 ans qui, à la suite d'une bronchite aiguë à début brusque, mais traînant en longueur, présenta au bout de deux mois une fétidité considérable des crachats ; l'affection devint chronique et durait depuis *huit ans* lors de l'entrée de la malade à l'hôpital ; les résultats de la percussion et de l'auscultation, tels que les donne l'auteur italien, ne fournirent pas le moindre signe de l'existence d'un foyer pulmonaire : pas de caverne ; il ne put donc que se ranger au diagnostic de bronchite catarrhale diffuse, de par les résultats de son examen (râles sibilants et sous-crépitants) ; il ne tarda pas cependant à avoir des soupçons sur la nature de la maladie d'après l'aspect des crachats qui, outre leur odeur repoussante, étaient visqueux, jaunes, avec de petites masses vertes et qui, au repos, se séparaient en deux couches distinctes, la supérieure riche en mucus clair, l'inférieure gluante et formée d'un sédiment jaune. L'examen microscopique de ces produits y démontra en effet l'existence, et en très grand nombre, des éléments parasitaires caractéristiques de l'actinomycose. L'état général de la malade était resté très bon. Cette curieuse et importante observation laisse une petite place à la controverse puisqu'elle manque de contrôle nécroscopique, mais elle témoigne cependant de l'utilité d'une thérapeutique rationnellement antiseptique : en effet, après des inhalations de térébenthine et d'acide phénique, la fétidité de l'expectoration diminua sans être absolue, et les colonies d'actinomyces y devinrent de plus en plus rares, de sorte que la malade s'améliora beaucoup et fut ensuite perdue de vue.

Tout autre est l'aspect de la variété pleuro-pulmonaire qui présente, du reste, plusieurs évolutions possibles :

Dans quelques cas, la maladie a pu s'annoncer par des symptômes aigus ; telle est l'observation de Sokoloff (Fall. von. Actinomykose

der Lüngen Anat., in *Centralbl. f. Bact.* Bd. V, 1889), où le début rappela celui d'une fièvre typhoïde et où, au dixième jour, le malade ressentit un violent point de côté à gauche, début d'une pleurésie qui s'accompagne rapidement d'épanchement.

Plus souvent, l'affection s'établit d'une façon moins brusque : ce sont d'abord des douleurs plus ou moins fugaces, dans les côtés de la poitrine, puis une gêne thoracique avec une dyspnée de plus en plus croissante (3e observation de Netter). Les signes physiques révèlent souvent l'existence d'un épanchement pleurétique : sur les trois cas d'actinomycose localisée à la région thoracique en France — et ils appartiennent tous trois à M. Netter (Communications à l'Académie de médecine et à la Société médicale des hôpitaux, *loc. cit.*) — c'est le diagnostic de pleurésie avec épanchement qui avait été primitivement porté, après le contrôle suffisamment probant, à première vue, d'une ponction exploratrice. Parfois on constate, en un point du thorax, de la matité avec de l'affaiblissement du murmure vésiculaire, puis du souffle bronchique ou même caverneux, entremêlé de râles sibilants et sous-crépitants. A l'inspection du thorax on observe une diminution des excursions thoraciques, une modification dans la largeur des espaces intercostaux, une incurvation du côté atteint. — Si la lésion siège au sommet comme dans les observations de Moosbrugger, Petroff, Lacker, on n'hésite pas à affirmer la tuberculose : la toux, l'expectoration, quelquefois des hémoptysies, un certain degré de fièvre viendront corroborer, en apparence, le diagnostic. Si, au contraire, les altérations occupent la partie moyenne des poumons, si l'état général se maintient satisfaisant, on pensera à une pneumonie chronique, ou à une pleurésie enkystée.

Quel que soit l'aspect que revête l'actinomycose thoracique, qu'elle simule une pleurésie purulente (1er cas de M. Netter), ou séreuse (3e cas de M. Netter), une phtisie subaiguë ou une pneumonie chronique, elle s'accompagne, au bout d'un certain temps, de nouvelles manifestations qui achèveront d'égarer le diagnostic ; plaque indurée au niveau du thorax avec fluctuation pouvant faire penser à une carie costale, mais qui en réalité n'est dû qu'à l'œdème du tissu cellulaire infiltré par les actinomyces ; abcès véritable siégeant soit au même niveau, soit en un point plus éloigné et suivi de trajets fistuleux qui laissent suinter un liquide généralement peu abondant, parfois inodore, mais le plus souvent horriblement fétide.

C'est qu'en effet le processus actinomycosique se caractérise dans le poumon, comme dans toutes ses autres localisations, par une ten-

dance irrésistible à l'envahissement de proche en proche de tous les tissus. Après avoir transformé peu à peu une portion plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire en une masse indurée et compacte au milieu de laquelle on peut à peine retrouver çà et là quelques îlots représentant encore le tissu primitif, l'actinomycose se fait jour à la surface du poumon, envahit la plèvre dont elle comble la cavité, attaque les côtes, les muscles, atteint le tissu cellulaire sous-cutané et perfore enfin la peau : par ailleurs, elle pénètre dans le médiastin, gagne l'œsophage, le péricarde, la colonne vertébrale et peut traverser ou contourner celle-ci pour se faire jour du côté du dos.

Et cette extension de la maladie dont nous venons de résumer la marche, s'opère toujours lentement et insidieusement.

Le malade présente bien au début une réaction fébrile modérée, quelques élancements dans la poitrine, une toux peu pénible, accompagnée d'une expectoration muqueuse et nullement caractéristique, mais l'infiltration néoplasique se faisant dans la profondeur échappe complètement à la percussion et à l'auscultation *à ce moment*. Cet état peut persister pendant des mois et même des années sans que le malade se doute de la gravité de son état. Survient-il une pleurésie avec son cortège symptomatique habituel, c'est même à cette complication qu'il fait remonter le début la maladie. — Ce n'est que plus tard, lorsque les lésions, de profondes, sont devenues superficielles, que la maladie devient accessible aux moyens d'investigation ordinaires.

(*A suivre.*)

ERUPTION DANS LE COURS DE LA SYPHILIS

Par le Dr L. JULLIEN,
Chirurgien de Saint-Lazare.

L'histoire du zona ou des dermatoses similaires présente encore tant d'obscurités qu'on ne saurait recueillir avec trop de soins les observations qui s'y rapportent, surtout lorsqu'elles se distinguent par quelque trait peu ordinaire. A ce titre l'étude du fait suivant ne me semble pas dénuée d'intérêt.

Le 24 août dernier, entrait dans mon service à Saint-Lazare une jeune fille de 20 ans, atteinte d'une syphilis particulière-

ment grave. Eruption de grosses papules violacées relativement discrètes au tronc, mais confluentes sur les membres inférieurs, accidents muqueux très nombreux et très importants sur la vulve et sur la muqueuse bucco-linguo-pharyngienne ; on remarquait entre autres manifestations curieuses des condylomes proéminents des gencives et de la langue, sans parler de l'isthme véritablement obstrué ; plus tard elle eut des éléments très nets sur le pharynx ; enfin elle devait souffrir d'une iritis encore incomplètement guérie. La maigreur était extrême, la dénutrition considérable. C'était bien là une infection d'une rare sévérité et précocement maligne, ce que nous expliquâmes par l'état d'alcoolisme de cette malade qui servait dans un cabaret et était chargée d'inviter les clients de la voix et de l'exemple. Le mal avait débuté ou du moins avait été reconnu en juin, le chancre ne fut pas remarqué.

Pour en finir avec cette face de mon observation, je dirai tout de suite que le traitement mercuriel a produit ses effets habituels : atténuation et disparition progressive des lésions et relèvement de l'état général. Le poids qui, le 3 octobre, après un accroissement déjà notable, était de 37 k. 500, est le 14 novembre de 39 k. 300. Le facies déprimé et cachectique, le teint terreux ont fait place à une bonne mine avec des couleurs, et tout porte à croire que tous les accidents auront bientôt disparu. Il est bon d'ajouter que je n'ai jamais constaté d'albuminurie.

Mais ce n'est point pour faire ce récit, incontestablement banal, que j'ai cru devoir réclamer l'attention du lecteur.

Dans les jours qui précédèrent son entrée, cette malade avait été prise de douleurs très violentes dans le côté gauche de la poitrine. Pendant quinze jours elle se plaignit de points de côté pour lesquels un médecin lui appliqua des vésicatoires. Le côté droit était parfaitement indemne. A peine dans nos salles, paraît une éruption qui sillonne la région douloureuse à la façon d'un zona. Je ne l'ai vu que trois semaines plus tard, en reprenant mon service au retour des vacances, mais mon interne, M. Descouleurs, m'assura qu'il n'y avait jamais eu de vésicules ni même de semblant de vésicules. A peu de chose

près les éléments étaient tels que nous les voyons aujourd'hui et occupaient strictement le même siège, je veux dire qu'ils parurent simultanément et non par poussées successives.

Le bras étant relevé, la tête appuyant par la nuque sur la



paume de la main, l'éruption suit une ligne en S, partant de l'épitrochlée pour traverser le creux de l'aisselle et s'infléchir en dedans jusqu'à la ligne médiane.

Rien de plus facile que de localiser anatomiquement ce dessin compliqué en apparence. Il suffit de se rappeler que le

plexus brachial a plus d'une anastomose avec les branches thoraciques. Il s'agit, semble-t-il, dans ce cas, du deuxième nerf intercostal remarquable, dit Testut, en ce que son rameau perforant latéral se porte en dehors, pénètre dans l'aisselle, s'y anastomose avec l'accessoire du brachial cutané interne et finalement s'épuise dans la peau de la région interne du bras. (Testut. *Traité d'anatomie*, t. XI, p. 848.) D'autre part Valentin en son *Traité de névrologie* (p. 527) attribue également à ce nerf un rameau thoracique externe qui donne des filets aux intercostaux et au triangulaire du sternum, et dont un ramuscule circonscrit les bords supérieurs des deux pectoraux, passe ensuite sur la face antérieure du petit et se répand dans la glande mammaire et la peau en s'anastomosant avec les nerfs cutanés voisins. Voilà bien la branche nerveuse dont l'altération est retracée chez notre malade. Ce qui est remarquable c'est que le tronc lui-même qui suit le deuxième espace intercostal paraît être resté en dehors de l'atteinte morbide ; car ce n'est qu'à partir du rameau perforant qu'elle se décèle. Aussi au premier abord est-on tenté d'incriminer un thoracique inférieur, car l'éruption correspond exactement au 5ᵉ espace intercostal, et l'on tomberait infailliblement dans cette erreur d'interprétation, si l'on ne prenait pas garde que les branches destinées à la peau gagnent la ligne médiane par un trajet oblique, fort différent et fort distant du tronc principal resté presque horizontal. En résumé nous avons affaire à un zona, ou à une éruption zoniforme, du rameau perforant ou thoracique externe du deuxième nerf intercostal. Sur la malade aussi bien que sur la planche ci-annexée (*voir* p. 423), il est facile de distinguer une traînée dessinant une petite branche à direction postérieure, vers l'omoplate ; tandis qu'en avant on est frappé de la netteté avec laquelle les éléments s'arrêtent brusquement pour dessiner la ligne médiane, bien au-dessous de l'appendice typhoïde, par un prolongement si géométrique de près de 10 centimètres, soit en haut soit en bas, et si délicat, que sans beaucoup d'attention nous n'arriverions pas à le tracer avec une telle précision, et qu'il laisse suspecter un peu l'influence du corset.

Quant à l'élevure constitutive de l'éruption j'ai déjà dit qu'à

aucun titre elle ne pouvait passer pour une vésicule même desséchée, ce n'est à proprement parler qu'une papule de très petite dimension, fort peu saillante, et d'un ton rose à peine cuivré. La saillie est un peu plus accusée sur la peau fine de la face interne du bras; en ce point on suit de petites traînées de consistance quasi-verruqueuse, presque disposées linéairement tandis que sur le sein, et plus près encore du sternum, les éléments sont très confluents et très étalés; ce n'est plus un sentier, c'est un large chemin; ils se pressent tellement que vers le point le plus inférieur ils se confondent en une nappe, rappelant absolument l'aspect des syphilides nappiformes, à cela près que la saillie en est vraiment fort minime. En somme, à l'envisager d'ensemble, on voit très bien l'éruption se modifier suivant l'abondance des ramifications et des anastomoses, avec des éléments volumineux et rares près du tronc, abondants, disséminés, et moins proéminents dans les points qui correspondent aux réseaux superficiels. Voilà donc en résumé une dermatose rappelant le zoster par sa disposition générale, l'érythème, la papule et de préférence peut-être l'eczéma sec par la forme de chacun de ses éléments.

Au point de vue pathogénique, il n'est pas douteux que ce simili-zona ne doive être distingué du véritable zona, affection tout à fait à part, que les auteurs les plus récents (Babinski in *Traité de Médecine*, t. VI, p. 682) n'hésitent pas à considérer, à la suite de Landouzy et de Tommasoli, comme une maladie générale infectieuse dont la lésion cutanée n'est que la manifestation extérieure. Les nerfs sont les intermédiaires entre l'éruption et l'infection dont les agents se localisent sans doute dans certaines branches nerveuses, et par suite de l'irritation qu'ils y provoquent, donnent naissance aux altérations des téguments.

Dans le cas présent notre exanthème zostériforme est bien le résultat d'une névropathie, ou, si l'on préfère, d'une névrite, l'éruption résulte bien d'une inflammation transmise par continuité de tissu d'un rameau nerveux aux éléments cutanés. Ce qui est délicat à déterminer, c'est l'origine précise de cette névrite qui n'est certainement pas traumatique, et dont il

semble rationnel de chercher la cause dans la maladie générale de cette jeune fille ou les moyens employés pour la combattre.

Je crois que l'on peut rejeter d'emblée cette dernière hypothèse, car au cas où la névrite mercurielle sur laquelle Letulle a appelé l'attention serait bien démontrée, il est à remarquer que les accidents névralgiques ont précédé de beaucoup l'entrée de la malade à Saint-Lazare et l'institution du traitement antisyphilitique. Je ne pense pas non plus que l'on doive mettre en avant la possibilité d'une compression nerveuse par une périostose d'origine spécifique, opinion qui serait en contradiction avec ce fait que la lésion est localisée au domaine des branches perforantes, le territoire du tronc principal restant indemne.

Nous sommes donc ramenés, si nous voulons éliminer cette cause banale de l'impression morale produite par l'apparition d'une maladie nouvelle, à chercher dans l'état pathologique une occasion de toxicité pour le système nerveux. Or cette jeune fille, ne l'oublions pas, était au plus haut dégré alcoolique et dyspeptique au moment de sa contamination ; on pourrait invoquer cette étiologie fréquemment notée dans les observations de zona, mais qui semble bien un peu rentrer dans le nombre des étiologies banales, et pour mon compte, je crois qu'on est plus près de la vérité, en rattachant cette névrite à l'infection par la vérole. Les faits de coïncidence du zoster ou de l'éruption zostériforme avec la syphilis ne sont pas rares et M. Besnier, en laissant remarquer cette coïncidence, s'est depuis longtemps demandé si dans une certaine mesure la syphilis ne pourrait pas être incriminée, si elle ne pouvait pas, par exemple, irriter les ganglions spinaux. Ce n'est là encore qu'une supposition, et bien qu'il ne s'agisse pas du zona lombo-inguinal que notre maître avait surtout en vue, je suis tenté de croire que l'observation de ma malade vient à son appui, et qu'il ne faudrait pas beaucoup de cas semblables pour la faire définitivement adopter.

Le diagnostic précis dans le cas qui vient de m'occuper se résumerait ainsi : éruption zostériforme, liée à une névrite

du rameau perforant de la deuxième paire thoracique, et ce sous l'influence du virus syphilitique lui-même ou de ses toxines.

DES COMPLICATIONS DE LA CONVALESCENCE DU CHOLÉRA

Par LESAGE et MACAIGNE.

(*Suite et fin.*)

OBSERVATION II (résumée).

Choléra. — Infection secondaire à bacille coli.

Le nommé Q... (Emile), âgé de 34 ans, entre le 6 septembre à l'hôpital Saint-Antoine, service des cholériques, lit n° 3, salle Behier.

Il présente tous les signes du choléra, avec algidité cyanotique (hypothermie légère. A. = 35°,6 — R. = 37°,4). Absence totale de pouls, battements de cœur secs et bien frappés, absence de souffle. L'état de contraction du myocarde est bon. Anurie complète. Cyanose généralisée intense, avec refroidissement évident de toute la peau. Facies cholérique type, dilatation permanente de la pupille. En un mot, le malade présente les signes de l'algidité cholérique à forme cyanotique.

Les vomissements sont peu marqués, ont lieu sans efforts et sans difficulté. La diarrhée est abondante, alcaline, 8 à 10 selles par jour, diarrhée riziforme. Le ventre est normal. La malade souffre peu du creux épigastrique. Cette diarrhée contient le bacille virgule en grande quantité, uni à d'autres microbes.

Traitement : acide lactique, balnéation chaude.

Le 7. La maladie s'améliore. Les troubles digestifs s'amendent, ainsi que l'algidité et la cyanose. Le malade urine un peu dans le bain. — A. = 35°,5 — R. = 37°,2.

Le 8. L'amélioration continue, ainsi que l'amendement des symptômes. Le malade émet 300 grammes d'urine boueuse, contenant des cylindres, de l'albumine, et du sucre. En un mot, le malade entre en convalescence.

D'ailleurs, tout pouvait le faire prévoir : l'amélioration, la disparition de la cyanose et de l'algidité, le retour des urines et de plus la température du 8 au soir, qui est à 37°. — A = 36°,6 — R = 37°.

Dans la nuit du 8 au 9, le malade se plaint d'un mal de tête, sous

la forme d'une barre frontale, a des nausées avec quelques douleurs erratiques dans les membres. Il se plaint de faiblesse générale, d'obnubilation de la vue. On pense à un retour des phénomènes cholériques. Mais le 9 au matin, on observe de la fièvre A. = 38°,2 — R. = 38°,6, avec accélération du pouls à 105. Ce pouls est faible, mal frappé. Le malade urine 300 grammes : urine chargée, boueuse, contenant des cylindres, de l'albumine et du sucre. La langue et la bouche sont sèches, le malade continue à présenter quelques nausées, et un peu de diarrhée, qui a les caractères ordinaires et a perdu l'aspect riziforme des jours précédents. Le ventre reste normal et indolore. Rien au cœur, au foie et aux poumons. Devant cet état. on rejette l'idée de retour des signes cholériques et on porte le diagnostic : infection secondaire. On ne trouve aucune localisation organique.

Le 9 au soir. Augmentation de la fièvre. A. = 38°,4 — R. = 39°. Pouls à 110, faible. Nous notons de la sécheresse de la langue et de la peau, une pâleur généralisée, la faiblesse grande, la tendance à la prostration et à l'adynamie, un peu de délire avec quelques mouvements, strabisme passager. Le malade urine 100 grammes, le liquide présente les mêmes caractères que le matin. On ne trouve aucune localisation de cette infection.

Le 10 et 11, persistance. A. = 39°,6 — R. = 40° 2. Coma, mort à 2 heures.

L'autopsie a été pratiquée de suite après la mort.

Système nerveux et méninges congestionnés. Poumons et plèvres intacts. Cœur en diastole, ni endocardite, ni péricardite. Foie normal en volume, anémié et pâle en coupe. Vésicule biliaire affaissée contenant des traces de bile pâle et neutre. Voies biliaires intactes. Reins normaux en volume, pâles, avec quelques arborisations vasculaires dans la couche corticale.

La rate est *grosse*, 525 grammes, molle, diffluente et rouge. Rate infectieuse. Estomac normal. Intestin congestionné. Disparition des produits de desquamation. La muqueuse est desquamée et congestionnée. Légère saillie des follicules lymphoïdes. Absence d'ulcérations.

Tout l'organisme, sauf la bile, est de réaction acide.

Les organes présentent à l'œil nu tous les caractères de la période algide prolongée, sauf l'hypertrophie de la rate, qui dénote un état infectieux.

L'étude histologique des coupes montre les lésions de la pé-

riode algide (néphrite cholérique). Anémie du foie. Zones lobulaires où les cellules se colorent difficilement ou pas du tout (lésions de Hanot et Gilbert).

Quelques amas cellulaires présentent les lésions de la nécrose de coagulation. Desquamation des voies biliaires. Absence de leucocytes.

La rate hypertrophiée présente toutes les lésions de la rate infectieuse (amas de globules rouges en grande quantité, multiplication abondante des cellules de la rate, état congestif intense).

Les coupes examinées par les méthodes de Gram-Weigert et Kuhne-Nicolle ne contiennent aucun microbe.

Les organes ont été ensemencés immédiatement. On note dans tous à l'exclusion de tout autre microbe, le bacille coli (sang, foie, rate, rein, voies biliaires, etc.).

On ne trouve pas ce bacille coli, dans les coupes.

Ce bacille coli est virulent, ainsi que le démontre l'expérimentation. Il est à noter que ce microbe retiré de la rate était doué de qualités de pullulation très faibles, à tel point qu'en 2e culture les colonies étaient très légères et n'ont pas poussé en 3e culture. Ce bacille agissait faiblement sur la lactose.

Il y avait donc, au moment de la mort, infection de tout l'organisme par le bacille coli virulent. L'hypertrophie de la rate dénotait déjà cet état infectieux.

Observation III (résumée).

Algidité à forme cyanotique. — Infection secondaire à bacille coli et bacille pyocyanique.

Ch..., 36 ans. 26 août 1892, salle Vulpian n° 6. Du 26 au 1er septembre, algidité classique. La température oscille entre 34° et 35°,= A. 36 et 37° = R. Bacilles virgules. Bains chauds. Deux transfusions. — 1er septembre, accès fébrile A.= 38°,2 — R.= 39° (fièvre, état gastrique. Pas de tympanisme. Viscères normaux. Urine albumineuse de la convalescence). L'état infectieux se prononce le 2 : persistance de la fièvre (délire, langue sèche, etc. puis somnolence, collapsus cardiaque, A. = 38°,5, — R. = 39°,2). Viscères intacts. Mort le 3, matin, dans le coma infectieux. Autopsie immédiate : Congestion de l'intestin. Reliquat des lésions cholériques, psorentérie. Pas d'ulcérations. Bacille coli, bacilles virgules en petite quantité, staphylocoques. Foie pâle, bile pâle, de réaction acide (période d'acholie). Aucune lésion histologique du foie. Reins congestion-

nés, légère néphrite cholérique. *Rate rouge brique molle,* non hypertrophiée.

Présence du bacille coli et du bacille pyocyanique dans tous les viscères et le sang. Aucune lésion des autres viscères. Septicémie secondaire.

OBSERVATION IV (résumée).

Algidité à forme cyanotique. — Infection secondaire à bacille coli.

St..., 84 ans, salle Moïana, n° 2, 10 septembre 1892. Jusqu'au 15, algidité classique; bacille virgule. Le 15, accès fébrile. A. = 39°. R. = 40°,2 (fièvre, somnolence, état infectieux, langue sèche, dyspnée sans lésion. Abdomen normal, indolore. Légère diarrhée. Viscères normaux).

16 septembre. Persistance de la fièvre et de l'état infectieux. Coma. Mort le 17 matin. Autopsie immédiate. Congestion de l'intestin, ni psorentérie, ni ulcérations; foie et bile pâles, acides (période d'acholie). Viscères normaux. *Rate rouge, molle,* non hypertrophiée. Rein sénile.

Présence du bacille coli virulent dans tous les organes (sang, etc.) Aucun microbe dans les coupes.

OBSERVATION V (résumée).

Choléra à forme cyanotique. — Septicémie secondaire à staphylococcus pyogènes.

Le nommé M... (Jules), palefrenier, âgé de 47 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, service des cholériques, salle Bazin, lit n° 5, le 7 septembre 1892. Le début de l'affection remonte à la veille.

A son entrée, le malade présente tous les symptômes de l'algidité cholérique, à forme cyanotique. Diarrhée jaune à bacilles virgules, abondante, 10 à 15 selles par jour. Vomissements incessants et continus. Anurie. Hypothermie (R. = 36°,6. — A. = 36°). Pouls accéléré, rapide, petit, à 110 pulsations. Cyanose généralisée. Crampes très pénibles dans les mollets. Absence d'accès bulbaires. — Bains chauds à 40° toutes les heures, acide lactique, diète. Deux lavages de l'intestin (6 litres d'eau à 40° contenant 1 gramme d'acide lactique par litre).

Traitement. — Deux transfusions intra veineuses le 7 septembre.

Le 8, matin. L'état algide est moins prononcé, malgré la persistance de l'hypothermie (R. = 36°,8. — A. = 35°,5). Le pouls est encore

accéléré et petit, 110 pulsations. Cependant la diarrhée est beaucoup moins abondante. Ainsi, durant la nuit, le malade a présenté seulement 3 selles diarrhéiques. Les vomissements sont rares (1 vomissement durant la nuit). L'anurie persiste. La cyanose généralisée s'est dissipée et reste localisée aux extrémités qui sont encore froides à la main (toute action bienfaisante des bains étant terminée).

En un mot, persistance de l'algidité, quoiqu'il y eut cependant une amélioration évidente. Même traitement, une transfusion et un grand lavage intestinal.

Le 8, soir. L'aspect clinique du malade a changé. Pendant toute la journée, le malade a été soumis au traitement classique (bains chauds à 40° toutes les trois heures, acide lactique, diète). Nouveau lavage intestinal. Ces bains réchauffent le malade pendant deux heures, puis la température revient au taux initial.

Cependant, vers midi, on remarque que l'action heureuse des bains persiste, car la peau reste chaude, le refroidissement des extrémités a disparu, le malade éprouve un certain bien-être. On cesse la balnéation, dont il n'existe plus d'indication.

En effet, à 6 heures du soir, la température est sus-normale, R. = 38°,6.— A. = 37°,6. De plus, le pouls a perdu de sa fréquence, il est à 100, mais il a repris de la force.

La diarrhée est légère (2 selles durant la journée), elle est jaune et n'a aucun caractère spécial.

Durant la nuit du 8 au 9, la température monte, le pouls devient accéléré : il y a état fébrile qui persiste toute la nuit. Le malade devient affaissé, présente de temps en temps un peu de délire, la langue se sèche, la respiration s'accélère. Une selle diarrhéique. Cessation des vomissements. Léger ballonnement du ventre.

Le 9, matin. Le malade présente les symptômes suivants : il y a de la fièvre assez élevée, R.= 39°,2.— A.= 38°,4. Le pouls est accéléré et petit. Somnolence absolue. Absence de convulsions. Pupilles normales. Légère dyspnée. L'examen du poumon est négatif. Langue sèche, légèrement saburrale. Rien à la gorge. Quelques rares nausées, pas de vomissements. Une selle diarrhéique. Tympanisme léger abdominal. Foie et rate normaux. L'urine est émise en petite quantité (50 cc.). Traces d'albumine et de sucre. Prostration et somnolence. Membres en résolution complète. Coma et mort à 9 heures.

L'autopsie a été faite immédiatement, ainsi que les ensemencements des organes.

Cerveau et poumons intacts. Légère congestion hypostatique à la base et en arrière des poumons. Cœur normal, en systole et légèrement contracturé. Absence d'endocardite. Foie pâle, exsangue comme dans l'algidité. La vésicule biliaire est remplie de bile très verte. Voies biliaires normales. Rate sèche, rouge, de volume normal, de consistance molle. Reins normaux en volume, pâles dans la zone corticale, présentant dans la zone médullaire des stries congestionnées. C'est le rein de la période algide. Estomac normal. L'intestin présente un léger état congestif de la paroi. Tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, on ne trouve pas de produits de desquamation. La muqueuse est congestionnée et dépouillée de son revêtement épithélial. Absence de gonflement des organes lymphoïdes et d'ulcérations. Tout l'organisme est acide. On est donc en présence d'un cadavre qui présente toutes les lésions de la période algide, sauf la rate qui, au lieu d'être violacée, est rouge. Absence de foyers métastatiques. L'étude des coupes ne démontre aucune lésion spéciale : lésion de la période algide, néphrite cholérique. Anémie du foie : lésions de Hanot et Gilbert. Aucune lésion des voies biliaires. Absence de microbes dans les coupes.

Cultures des organes : tous contiennent le staphylococcus albus ; dans la bile en plus, présence du bacille coli. Absence de bacilles virgules. Septicémie due au staphylocoque, qui est dans l'intestin.

Observation VI (résumée).

Choléra à forme cyanotique. — Accès infectieux avec éruption cutanée scarlatiniforme.

B..., 50 ans, salle Moïana, n° 11. 29 août 1892. Algidité moyenne classique : la température oscille autour de 37° (R.), de 36° (A.). Choléra à bacilles virgules. Bains chauds, deux transfusions. Acide lactique.

Le 1er septembre, convalescence. Le troisième accès fébrile à 39°,5 = A. 40°,2 = R. Durée de l'accès de fièvre le 4 et le 5 septembre. En même temps, éruption scarlatiniforme généralisée, sans angine. Aucun symptôme viscéral. Le 6, chute de la fièvre, cessation de l'éruption, desquamation. Présence d'une légère quantité d'albumine. Le 6, convalescence. Aucun microbe dans le sang.

Observation VII (résumée).

Choléra à bacilles virgules. — Infection secondaire à localisation pulmonaire.

P... (Anne), 38 ans, salle Moïana, n° 30. 27 août 1892. Convales-

cence le 29. Brusquement accès de fièvre : A. = 39°. R. = 40°, point de côté. Signes de congestion pulmonaire à droite, léger épanchement. Durée deux jours. Chute thermique. Infection pulmonaire par le pneumocoque. Rien dans le sang.

Observation VIII (résumée).

Choléra. — Algidité moyenne cyanotique. — Infection secondaire avec manifestations cutanées.

S..., 35 ans. 22 septembre 1892. Salle Moïana n° 19. Du 22 au 30, algidité classique, la température oscille autour de 36° = A. 37° = R. Bacilles virgules. 1er octobre, accès de fièvre A. = 38°,5. R. = 39°. Aucune localisation viscérale. Erythème papuleux, rosé, un peu douloureux à la pression, autour du genou et du coude. Durée de l'accès fébrile et de l'éruption : deux jours. Convalescence. Aucune desquamation. Rien dans le sang.

Observation IX (résumée).

Algidité à forme asphyxique. — Infection générale secondaire sans localisation.

M..., 55 ans. Salle Behier, n° 13. 23 août 1892. Algidité classique. Bacilles virgules. La température oscille autour de 36° = A. et 37° = R. jusqu'au 27 août. Cessation de l'algidité. *Accès de fièvre.* R. = 39°,2. A. = 38°,4. (Fièvre, langue chargée, nausées, abdomen normal. Viscères normaux. Urine (50 cc.) albumineuse. Agitation, turgescence du visage, larmoiement, saillies des veines du cou, céphalalgie frontale, aspect alcoolique.) *On ne trouve aucune localisation de cet accès de fièvre,* qui dure le 28. R. = 39°,2. A. = 38°. Le 29, tous les signes disparaissent. Retour à la normale. Guérison. Rien dans le sang.

Observation X (résumée).

Algidité à forme asphyxique. — Accès infectieux secondaire sans localisation.

P..., 30 ans. 3 septemdre 1892. Salle Moïana, n° 1. Du 3 au 8, résistance de l'algidité, la température axillaire oscille autour de 35°,5. T. rect., autour de 37°. Bacilles virgules.

Le 8, soir. Accès fébrile. T. A. = 38°,5. R. = 40°,2. (Agitation, anorexie, langue humide, nausées, pas de vomissement. Léger tympanisme indolore. Une selle diarrhéique. Rares bacilles virgules. Les viscères sont normaux. Urine (60 cc.) albumineuse, traces de sucre.) Absence de localisation de l'état infectieux. Rien dans le sang.

L'accès dure le 9, et le 10 tout symptôme infectieux disparaît. Guérison.

Observation XI (résumée).

Algidité à forme asphyxique. — Infection secondaire sans localisation.

H..., âgé de 63 ans, entre le 30 août 1892, salle Bazin, n° 11. L'algidité (bacilles virgules) persiste jusqu'au 3 septembre. La température oscille autour de 37° (A.) et 36°,5 (R.). Le 3, convalescence. Le 4, accès de fièvre. T. 39°,5 (R.). 38°,8 (A.). (Fièvre, insomnie, subdélire, anorexie, nausées, 2 selles diarrhéiques avec quelques rares bacilles virgules. Viscères normaux. 100 cc. d'urine albumineuse.) L'accès infectieux dure le 4 et le 5. La température oscille autour de 38°,5 A. et 39° R. Guérison rapide.

Observation XII (résumée).

Choléra. — Algidité cyanotique forme intense. — Urémie de la convalescence.

La nommée R... (Pauline), âgée de 46 ans, entre le 30 septembre 1892, dans le service des cholériques de l'hôpital Saint-Antoine (pavillon Moïana, salle Moïana, n° 17).

Choléra à forme cyanotique, durée de la période algide jusqu'au 2 octobre. Bacilles virgules en notable quantité.

Le 30 octobre. L'algidité disparaît. La température remonte à 37°. Le pouls est normal. La coloration de la peau revient.

Absence d'urine. On sonde la malade et on retire 200 grammes d'urine contenant 2 grammes d'albumine par litre.

Cependant la convalescence n'est pas franche. La malade dort et devient somnolente. L'excitation la fait sortir de cet état de torpeur, mais bientôt elle retombe. Les pupilles sont petites, égales des deux côtés. Ce myosis est permanent. Absence de strabisme. Résolution des membres.

La malade ne demande aucune alimentation, cependant on parvient par l'excitation à lui faire prendre un peu de lait.

La langue est sèche. Absence de nausées et de vomissements. Abdomen normal. Une ou deux selles diarrhéiques par jour. Présence de bacilles virgules en petite quantité.

Le ventre est indolore. Foie et rate normaux. Poumons intacts, la respiration est ample et calme.

Les battements du pouls et du cœur sont forts, énergiques et bien frappés. 65 pulsations. La peau est pâle. T. = 37°. R. = 36°,5.

Diagnostic. — Urémie, vu la somnolence, l'absence de fièvre, la température normale, l'albuminurie notable, l'état de tonicité de l'appareil circulatoire et la présence du myosis.

Le 4. Persistance et augmentation des symptômes comateux. La malade a de la rétention d'urine. A la sonde on retire 250 grammes d'urine par jour contenant 2 grammes d'albumine au litre. R. = 37°,2. A. = 36°,6.

Dans la journée, la malade présente quelques accès de Cheyne-Stockes. (La température ne fléchit pas durant ces accès et le pouls ne devient pas petit et ne s'accélère pas.) Dans la soirée, ce sont de véritables accès de dyspnée avec tirage sus et sous-sternal, comme dans le croup ; cependant, il n'existe aucun obstacle laryngé.

Le 5. Coma, état stationnaire des autres symptômes. Cependant, a température tend à devenir sous-normale. A. = 36,2. R. = 37°.

Le 6 au matin la malade meurt dans le coma urémique complet.

Autopsie immédiatement après la mort. Les organes sont pâles, comme lavés. Poumons, cœur et encéphale intacts. Foie normal, pâle, exsangue à la coupe. Vésicule biliaire contenant 40 grammes environ de bile décolorée (acholie pigmentaire). Rate petite, sèche, non cyanosée. Reins gros et volumineux (gros rein blanc). Estomac normal. Intestin pâle lavé, avec desquamation sans grains riziformes. Absence d'ulcérations et d'hypertrophie des follicules lymphatiques.

Tout l'organisme est de réaction acide.

Examen histologique. — Lésions de la période algide (foie, intestin) ; présence de quelques bacilles virgules dans l'intestin. Le rein seul présente des lésions beaucoup plus intenses que dans le rein et de la période algide. Néphrite parenchymateuse.

Ces lésions expliquent l'état urémique. Aucun microbe dans les organes. Absence de septicémie.

Observation XIII (résumée).

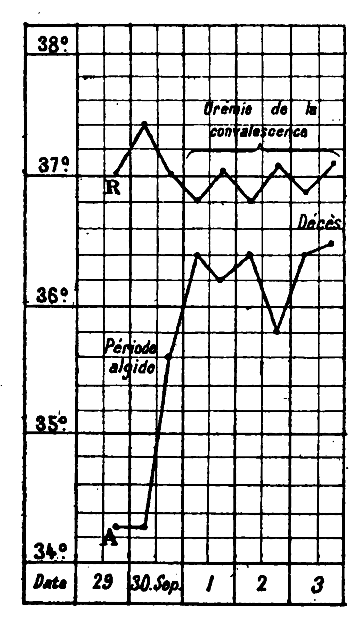
Choléra. — Urémie de la convalescence.

La nommée G.... (Marie), âgée de 46 ans, entre le 29 septembre, à l'hôpital Saint-Antoine, service des cholériques, salle Moïana, n° 5.

A son entrée, la malade présente tous les signes de l'algidité cholérique, à forme cyanotique (hypothermie axillaire à 34°, 35°. T. rectale. Cyanose totale, refroidissement, anurie. Absence de pouls

et de battements cardiaques. Douleur épigastrique. Dilatation pupillaire. Dyspnée sans lésion. De plus, on note des vomissements et de la diarrhée abondante à type cholérique. Présence du bacille virgule, en petite quantité. A son entrée, première transfusion. Succès passager de la transfusion, de cinq heures de durée; deux lavages de l'estomac à l'acide lactique.

Deuxième transfusion dans la nuit du 30 au 1er octobre, nouveau succès durable. En effet, vers la fin de l'après-midi du 1er, la malade, soumise à la balnéation, reprend de la chaleur, de la température, et la cyanose s'efface. De plus, elle émet 300 grammes d'urine en sortant du bain : urine boueuse, contenant de l'albumine et des traces de sucre. De plus, les vomissements ont cessé, la diarrhée existe encore très légère. On augure la convalescence rapide. Nuit du 1er au 2, bonne.



Cependant le 2 au matin, malgré le retour de la température axillaire à la normale, malgré la disparition de tout symptôme d'algidité, malgré le retour de l'urine, malgré l'absence de fièvre, et par conséquent, d'infection, notre cher maître, M. Hanot, émet l'idée de mauvaise convalescence, de « rein qui ne va pas », de rein « qui reste altéré ».

En effet, nous ne pouvions nous fier sur les caractères de l'urine et sur l'albuminurie qui est observée dans la convalescence cholérique normale.

Cinq signes importants existaient, caractéristiques de l'urémie : — *a*) Le myosis permanent qui a fait suite à la dilatation algide des jours précédents. — *b*) La dureté du pouls, qui cependant est petit, serré, à 80, ainsi que de la contraction du myocarde, dont les battements sont secs, sans souffle, et sans bruit de galop. — *c*) La somnolence, dans laquelle est plongée la malade. Au lieu de trouver une convalescente éveillée, demandant à manger (car dans le choléra, le retour à la santé est souvent aussi rapide que le début de la maladie), nous étions en présence d'une malade endormie, somnolente. L'excitation l'a fait sortir de cette torpeur; la malade pousse quelques plaintes, grimace un peu, et se retourne de l'autre côté, ne demandant qu'à obéir à ce sommeil. — *d*) L'absence de fièvre. La température est normale. Il n'y a point d'infection. — *e*) La pâleur de la peau. — L'urine (50 cc.) contient de l'albumine et du sucre, comme dans toute convalescence normale. On note de plus des accès de dyspnée (Cheyne-Stockes) sans abaissement thermique et avec conservation du pouls.

Le diagnostic, porté par M. Hanot et nous-même, est : *urémie de la convalescence.*

Journée du 2. Etat persistant.

La malade n'urine plus. On la sonde le soir et on retire 300 grammes d'urine. Albumine, pas de sucre. Tout symptôme digestif a disparu. Aucune selle.

Le 3. Etat stationnaire. La malade meurt en coma le 3 au soir, après avoir présenté un accès de dyspnée, durant l'après-midi.

Autopsie pratiquée immédiatement.

Tous les organes sont pâles. Cette pâleur est frappante.

Cerveau et méninges intacts. Poumons normaux privés de sang. Foie normal en volume, anémié, pas de sang à la coupe. Vésicule biliaire contenant un peu de bile jaune, neutre. Pas d'angiocholite. Rate normale, pâle. Aucune lésion. Gros reins blancs. Intestin normal, pâle, comme « lavé » : cœur en systole. Tout l'organisme est acide sauf la bile. — Etude histologique : néphrite intense parenchymateuse ; les autres organes sont normaux. On est en présence des lésions de la période algide prolongée, sauf que tous les organes sont d'une pâleur intense. De plus la néphrite cholérique est des plus notables, à tel point que le rein présente toutes les lésions du gros rein blanc.

Aucun microbe dans les organes (coupes et cultures).

L'urémie terminale relève de cette lésion rénale.

OBSERVATION XIV (résumée).

Choléra. — Algidité intense à forme cyanotique. — Auto-intoxication d'origine intestinale durant la convalescence.

La nommée J... (Marie), âgée de 16 ans, entre le 29 septembre 1892, service des cholériques, à l'hôpital Saint-Antoine (pavillon Moïana, salle Vulpian, lit nº 15).

Cette observation ne présente aucun intérêt au point de vue de la période algide. Elle est un cas évident d'auto-intoxication d'origine intestinale durant la convalescence. La période algide évolue du 29 septembre au 30 octobre. Traitement : limonade lactique. Bains chauds, diète hydrique. Transfusions intraveineuses. Bacilles virgules en petite quantité.

Le 3 octobre, la température remonte à la normale. Les symptômes de la convalescence paraissent : la température est à 37° et dans le rectum et dans l'aisselle le pouls est bon et normal ; toute trace de cyanose et de refroidissement est disparue. L'urine est de 150 cc., avec un peu d'albumine, comme dans toute convalescence normale. Absence de sucre.

Poumons et cœur intacts, ainsi que tous les viscères. On est en droit de penser à la convalescence franche.

Cependant deux symptômes importants manquent. Le retour de l'appétit et le sommeil, qui caractérisent la convalescence. Les voies digestives ne sont pas libérées ; la langue est humide sans saburres, les nausées persistent légères, disparition des vomissements. La diarrhée est légère (1 à 3 selles) sans coliques. On note encore l'existence de bacilles virgules en petit nombre.

L'abdomen est ferme, tendu, sonore : léger degré de tympanisme. Le foie est masqué par cette distension gazeuse, qui refoule le diaphragme.

La rate n'est pas perceptible.

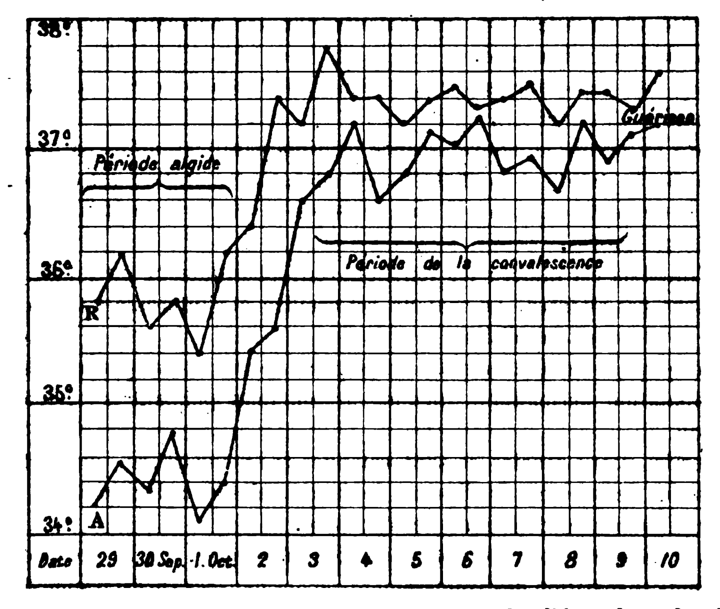
La malade ne dort point, est agitée, se tourne et se retourne dans le lit continuellement. Pas de délire. Intellect parfait, pupilles normales. On ne note en un mot, au point de vue de l'encéphale, que de l'insomnie pure. Glace, lait.

Le 4. État stationnaire.

Le 5. Persistance des mêmes symptômes. On note de plus que le tympanisme abdominal a augmenté, est devenu intense, à tel point

qu'il refoule fortement le diaphragme et produit une légère gêne de la respiration.

La malade a quelques coliques. On note de plus, outre l'insomnie, des mouvements suspirieux de la respiration, qui devient irrégulière et inégale. Accès de dyspnée simulant le type Cheyne-Stockes. Dans la journée du 5, ces symptômes pulmonaires augmentent et deviennent des plus intenses et des plus notables. On remarque, en outre, des tics de la face, prédominants au côté gauche. Rien aux yeux. La malade tourne continuellement la tête alternativement à droite et à gauche, souffle brusquement par une expiration rapide, comme pour chasser quelque animal. Les mouvements des membres sont normaux. Il est à remarquer que cet état tout particulier d'agitation coexiste avec une température normale.



Le 6. Vu la persistance du tympanisme et de l'état du tube digestif, vu la persistance de l'insomnie, de l'agitation de la face et de la respiration, on pense à une auto-intoxication d'origine intestinale. Deux lavements purgatifs (miel de mercuriale 60 grammes, follicules de séné).

Bientôt survient une débâcle intestinale, caractérisée par l'émission de selles d'odeur repoussante. Bientôt tous les signes alarmants disparaissent. Sommeil, guérison.

Observation XV (résumée).

Choléra.—Algidité moyenne à forme cyanotique.—Auto-intoxication d'origine intestinale durant la convalescence.

La nommée Ch... (Jeanne), âgée de 24 ans, entre le 3 septembre 1892, dans le service des cholériques de l'hôpital Saint-Antoine (pavillon Moïana, salle Moïana, lit n° 5).

Choléra classique, ayant débuté dans la nuit du 2 au 3 septembre. Algidité à forme cyanotique (anurie, cyanose, etc.). Rien à signaler de spécial. Bacilles virgules en notable quantité.

Les symptômes algides persistent jusqu'au 6 septembre. Traitement : diète hydrique, glace. Limonade lactique (15 grammes acide lactique par jour). Bains à 40°. Deux transfusions le 3.

Cette observation est intéressante par les accidents survenus durant la convalescence.

Déjà le 6 septembre au soir, la situation s'est améliorée, l'algidité disparaît (37° R. et A.).

Le 7 au matin, la convalescence légitime paraît s'établir. La peau a repris la teinte et la chaleur normales. La respiration est calme. Les battements du cœur et du pouls ont repris la force et la régularité ordinaires.

L'intellect est intact : les fonctions encéphaliques et médullaires ne sont pas altérées. La malade est éveillée et s'intéresse à tout ce qui se passe autour d'elle.

Les pupilles sont normales à tout point de vue et ont perdu l'état de dilatation permanente qu'elles présentaient pendant la période algide.

Les fonctions rénales se sont rétablies et l'urine (20 cc.) présente tous les caractères de l'urine de la convalescence légitime. On y trouve des traces d'albumine et de sucre.

La langue est normale et l'appétit tend à revenir. Il y a quelques hoquets. Disparition des vomissements et des nausées. On est frappé de l'état de l'abdomen, qui est distendu et tympanisé. Ce tympanisme est notable et masque le foie et la rate. La malade se plaint par intervalles d'une douleur légère, siégeant à l'hypochondre droit. Quelques coliques vagues. Une à deux selles dans la journée, peu abondantes et diarrhéiques. On y décèle quelques rares bacilles virgules. De temps en temps, dans la journée, la malade présente des petits accès d'excitation spéciale, qui semblent indiquer une adultération spéciale du bulbe.

En effet pendant quelques instants, la malade présente quelques expirations brusques, bruyantes et courtes, quelques mouvements brusques de latéralité du cou. Elle tourne la tête à droite, puis à gauche rapidement et brusquement. On note de plus sur le visage, un peu de mousse aux lèvres, quelques contractions rapides du visage ou grimaces. De temps en temps un peu de mâchonnement. On peut comparer cette excitation anormale à ce qui se passe dans la rage.

Nuit du 7 au 8. Persistance des mêmes symptômes. Insomnie. Augmentation des signes d'agitation bulbaire. Rien d'autre à signaler. Ni fièvre, ni algidité.

8 septembre. Ni fièvre, ni algidité, l'émission d'urine continue (100 cc.) avec des traces d'albumine. Absence de sucre.

Nous noterons : la persistance du tympanisme, l'émission de quelques selles diarrhéiques et l'augmentation des symptômes d'excitation bulbaire.

Nuit du 8 au 9. Persistance de ces symptômes. Augmentation des signes bulbaires, qui perdent leur intermittence et tendent à devenir continus.

Devant cet état particulier, et pensant à une intoxication intestinale vu le tympanisme, l'état des pupilles et les symptômes bulbaires, on administre à la malade 2 lavements contenant chacun 60 grammes de miel de mercuriale et un follicule de séné. Le résultat heureux est rapidement obtenu. La malade émet 2 selles très abondantes, d'une odeur repoussante, non diarrhéiques, qui indiquent une stagnation des matières fécales depuis quelques jours. Le tympanisme disparaît en quelques heures. Quant aux phénomènes d'excitation bulbaire, leur disparition est l'affaire d'un instant.

On continue le soir un troisième lavement. La convalescence franche apparaît et la malade sort guérie le 11 septembre.

Observation XVI (résumée).

Choléra. — Algidité cyanotique d'intensité moyenne. — Auto-intoxication d'origine intestinale de la convalescence.

Le nommé H... (François), âgé de 54 ans, entre le 4 septembre 1892, dans le service des cholériques de l'hôpital Saint-Antoine (pavillon Moïana, salle Béhier, n° 25).

Cette observation n'est intéressante que par la survenue d'une complication dans le cours de la convalescence.

Le malade à son entrée présente tous les signes du choléra à la période algide. Algidité cyanotique d'intensité moyenne (refroidissement, cyanose, anurie, selles riziformes, etc., etc.) Le tableau clinique est classique. Rien de spécial à noter. Choléra à bacille virgule en petite quantité.

La maladie a débuté le 3 au soir.

La durée de la période algide est de quatre jours (du 4 septembre au 8). La température oscille entre 35° et 36° A. = 36° et 37° R.

Le traitement a consisté en ceci :

1° Contre les troubles digestifs : glace, thé au rhum, limonade lactique 2 litres (= 15 grammes d'acide lactique pour la journée). Grands lavements d'eau. Diète hydrique absolue.

2° Contre l'algidité : bains à 40° d'une demi-heure, toutes les trois heures.

A son entrée : une transfusion intraveineuse (1 litre et demi) de sérum artificiel. Une deuxième transfusion identique a été faite le 6 au matin.

Terminaison de l'algidité le 8. Convalescence. Cependant le 9 des craintes surgissent. Le malade est éveillé, conscient, ne présente aucune élévation thermique. Battements du cœur et du pouls normaux. Pupilles normales. Viscères normaux. 50 grammes d'urine (traces d'albumine, comme dans toute convalescence normale). La température persiste à 37° (R. et A.).

Langue saburrale, nausées fréquentes, tympanisme anormal, indolore. 2 selles diarrhéiques (quelques bacilles virgules). Agitation, Absence de fièvre.

Le 10. Etat stationnaire. Quelques accès de dyspnée (Cheyne-Stockes). Absence d'urémie, ni somnolence, ni myosis.

Le 10 soir. Lavement purgatif. Absence de fièvre.

Le 11 matin. Evacuation abondante de matières fécales. Cessation de tous les phénomènes morbides. Guérison. Sort guéri le 13.

Aufrecht. — Centrablaltt fur Klin. Med., 12 nov. 189.
Abramovitch. — Thèse de Paris, 1892.
Boltz. — Deutsch. med. Woch, n° 9, 1893, p. 217
Briquet et Mignot. — Le Choléra, 1849-1850.
Bouchard. — Des Auto-intoxications.
Bouicy. — Soc. méd. hôpitaux, 4 nov. 1892.
Besnier. — Thèse de Paris, 1867.

Bouillaud. — Traité du choléra, 1832.
Buhl. — Epidemische choléra. Zeitsch. f. rat. med., 1855.
Carion. — In choléra Lesage, 1893.
Cornil. — Histologie pathologique.
Cantacuzène. — Thèse de Paris, 1894.
Coste. — Acad. méd., 3 nov. 1885.
Duflocq. — Thèse de Paris, 1886.
Delpech. — Etude sur le choléra en Angleterre et en Ecosse (janvier et février 1832).
Desnos. — Art. Choléra. Dict. Jaccoud.
Demmler. — Rev. méd.,1891.
Dubreuilh. — Thèse de Paris, 1886.
Deycke. — Deutsch. med. Woch.,n° 7, p. 159, 1893.
Doyen. — Thèse de Paris, 1885.
Fernet. — Soc. méd. hôpitaux.
Franckel.— Deutsche med. Woch, n° 7, p. 157, 1893 et Centralblat f. Klin. med., n° 50, 1892.
Galliard. — Le Choléra, 1893. Arch. de méd. et Gazette hebd. passim, 1893. Soc. méd. des hôpitaux, 1893.
Gendrin. — Le choléra, 1832.
Griésinger. — Maladies infectieuses.
Gaiffe. In Gaillard. — Semaine méd., 12 oct. 1892.
Girode.— Soc. Biologique, 25 mai et 15 octobre 1893.
Guttmann. — Deutsche med. Woch., 1892, n° 41.
Hayem. — Le Choléra, 1885.
Hanot. — Société de Biologie, 1893.
Jaccoud. — Traité de Path. interne.
Kelsch et Vaillard. — Arch. de Physiologie, 1885.
Koch. — Conferenz.zur. Erörterung der cholerafrage (Berlin. Klin. Wochen., 1884.)
— Idem. Deutsch. med. Wochen, 1885.
Klebs. — Die Allgemeine Pathologie, I. Theil. Iena, 1887, p. 360.
Lasègue. —Arch. med., 1885, tome II.
Lorain. — Le Pouls.
Lévy. — Le Choléra, 1849.
Lukjanow et Raum. — Berliner. Klin Woch., 1892, n° 43.
Leyden. — Zeitsch. fur. Klin. med. XXII, p. I. 23. Centrabl. fur Allgemeine. Path., mai 1893.
Litten. — Idem. Mai 1893 et Zeitsch. fur. Klin. med., p. 182-190.
Laveran. — Art. Choléra. D. Dechambre.
Lesage. — Le Choléra. Paris, 1893.
— In thèse de Cantacuzène.
Lesage et Macaigne. — Ann. Inst. Pasteur, 1893.
Lubinow et Popoff. — Vratch., n° 47, 1892 et n° 22, 1893.

MAGENDIE. — Leçons sur le choléra, 1832.
MESNET. — Arch. méd., 1865, tome I.
MAROTTE. — Soc. méd. hôp., 1866.
METCHNIKOFF. — Ann. Inst. Pasteur, 1893.
MILLS In. ROMMELAERE. — Acad. Bruxelles, 1892.
MAX BRUBERGER. — Arch. Virchow, 1867.
NETTER. — Gaz. méd. de Paris, 1884 et Soc. méd. des hôpitaux, 15 juillet 1892.
ODDO. — Thèse de Paris, 1885.
OKLADNYTCH. — Vratch, 1892.
PETER. — Acad. méd., 1892.
PAPILLON. — Thèse de Paris, 1893.
ROGER. — Revue méd., 10 oct. 1893.
— Société Biologie, 29 oct. 1892.
RUMPF. — Centralblatt. fur. allgemeine. path., mai 1893. (Rapport général sur l'épidémie de Hambourg au 12e Congrès du Wiesbaden.)
SIMMONDS. — Deutsc. med. Woch., nos 51-52, 1892 et no 3, p. 67, 1893.
SIREDEY. — Soc. med. hôp., 4 nov. 1892.
SAVANAROLE. — Pratica. Canonica. Sugdini, 1577.
STILLER. — Berlin Klin. Woch., 1893.
STRAUS. — Progrès méd., 1884-1885.
STRAUS, ROUX, NOCARD et THUILLIER. — Arch. de Physiologie, 1884.
SAWTCHENKO. — Vratch., 1893.
VAN DER STRICHT. — Soc. Biologie, 1893, et Soc. méd. Gand, 1892.
WIDAL. — Art. Choléra. Traité de Médecine, 1892.

Contribution à l'étude des infections articulaires.

DES ARTHRITES SUPPURÉES DANS LES PRINCIPALES MALADIES INFECTIEUSES,

Par le Dr P. MAUCLAIRE,
Ancien interne médaille d'or des hôpitaux,
Prosecteur à la Faculté.

(*Suite et fin.*)

Étudions maintenant les arthrites survenant dans les *ostéomyélites à streptocoques.*

Par des injections intraveineuses de cultures pures de streptocoques pyogènes, MM. Lannelongue et Achard ont pu produire chez

un jeune lapin une ostéomyélite du fémur avec arthrite suppurée du genou, et ils concluent de leurs nombreuses expériences, que le streptocoque donne lieu plus régulièrement à des arthrites que le staphylocoque bien que des lésions articulaires ne soient pas rares dans l'infection par le staphylocoque.

De plus, les lésions articulaires sont graves dans l'ostéomyélite à streptocoque ; en voici une observation résumée :

OBS. — *Ostéomyélite à streptocoques d'origine puerpérale chez un nouveau-né. Ostéo-arthrites multiples* (*Chipault. Soc. Anatom.*, 1890). Enfant de deux mois. La mère a eu de nombreuses pertes blanches pendant et après l'accouchement.

Arthrite des deux coudes. Peu de douleur. Pas de rougeur de la peau. Arthrite coxo-fémorale. Abcès au niveau de la deuxième vertèbre sacrée. Mort rapide. *Autopsie* : au niveau du coude droit, les surfaces humérales sont usées, presque complètement détruites. La tête du radius est presque décollée, de même que l'olécrâne. Ces parties baignent dans du pus crémeux. Ce pus a perforé la synoviale en arrière au niveau du cul-de-sac tricipital, en avant au-dessus de l'apophyse coronoïde et envoyé des fusées très étendues, dans les interstices musculaires voisines. La cavité synoviale et les diverticules contiennent presque un demi-litre de pus. Le coude gauche présente les mêmes lésions. La hanche droite, est pleine de pus ; celui-ci a fusé en partie dans la fesse par une déchirure synoviale ; sur tous les autres points la capsule est épaissie, mais peu résistante. La tête fémorale est complètement détruite, il ne reste qu'un mamelon très peu convexe, au ras de l'insertion synoviale. Ce mamelon s'élève verticalement et présente des bandes de cartilage entre lesquelles l'os est à nu.

Cette observation est intéressante. En effet le passage de certains micro-organismes, de la mère au fœtus est démontré actuellement pour la morve, la rage, le choléra, le typhus, etc., et cliniquement pour la scarlatine et l'érysipèle. Ici également la voie sanguine a transmis l'affection de la mère à l'enfant, comme le pensent MM. Lanelongue et Achard.

« Rosenbach rapporte également un cas d'ostéomyélite coxo-fémorale avec arthrite suppurée sacro-iliaque, phlébite, foyers métastatiques, etc., et ici aussi le pus contenait des *staphylocoques et des streptocoques.* Dans la thèse de Merowich on trouvera d'autres exemples d'ostéoarthrites suppurées à streptocoques, mais les données cliniques et anatomo-pathologiques sont trop courtes pour que nous les rapportions.

Il nous semble que dans les arthrites suppurées à staphylocoques on ne trouve pas de lésions aussi marquées que dans les ostéoarthrites ostéomyélitiques à streptocoques. D'ailleurs dans toutes les

suppurations des parties molles il est notoire de voir en général les lésions causées par le streptocoque toujours plus étendues.

Dans les *ostéomyélites à pneumocoques* MM. Lannelongue et Achard, ont insisté sur la prédominance de l'arthrite et l'absence d'abcès sous-périostiques. Comme dans toutes ses localisations, le pneumocoque produit de grands délabrements, mais il perd vite sa virulence et les lésions se réparent très vite.

Obs. — Dans le cas rapporté par M. Mérowich, l'enfant mourut d'athrepsie deux mois après l'opération, c'est-à-dire après l'incision d'un abcès de l'extrémité inférieure du fémur et l'arthrotomie. Nous avons fait l'autopsie et nous avons trouvé les lésions en voie de réparation avancée. Le genou était légèrement fléchi. La cavité articulaire était oblitérée par des adhérences celluleuses assez lâches, permettant quelques mouvements à l'articulation. Pas d'épanchement articulaire ; le fémur était hyperostosé dans son tiers inférieur.

Dans une deuxième observation d'ostéomyélite à pneumocoques de l'extrémité supérieure du fémur, M. Lannelongue note que la capsule est épaisse, dense et fibreuse, la synoviale est rouge et épaissie. Il n'y a plus, à proprement parler, de cavité cotyloïde et l'extrémité supérieure du fémur reposait sur un plan matelassé de fongosités déjà assez consistantes, c'est-à-dire en voie d'organisation fibreuse. Ces fongosités du cotyle se continuent avec celles qui existent sur l'extrémité supérieure du fémur. La tête fémorale n'est plus reconnaissable, le noyau osseux et le cartilage permanent sont disparus. Le col fémoral est hyperostosé ; tout indiquait qu'une ankylose fibreuse, et peut-être osseuse dans l'avenir, était en voie de formation.

En résumé les pyarthrites dans le cours de l'ostéomyélite se produisent soit par cause directe (ouverture d'un abcès sous-périostique, ulcération du cartilage dia-épiphysaire, de l'épiphyse et du cartilage articulaire), soit par cause indirecte, c'est-à-dire que l'épanchement séreux passe à la purulence.

Comme les ostéomyélites, ces pyarthrites sont, soit staphylococciennes, soit streptococciennes, soit pneumococciennes.

De même que entre les différentes variétés microbiennes d'ostéomyélites il y a des différences cliniques, de même entre les différentes pyarthrites ostéomyélitiques on peut noter des différences; le fait était à prévoir, puisque la moelle osseuse et les séreuses articulaires ont des rapports de structure évidents.

Les pyarthrites à staphylocoques, bien connues cliniquement, guérissent rapidement, surtout dans le cas d'arthrotomie hâtive,

comme le recommandent MM. Lannelongue (1), Cerné (2), Jalaguier (3), Gérard-Marchant (4), à moins que toute l'épiphyse ne soit envahie par la suppuration, ce qui nécessite la résection, parfois même l'amputation (Ollier, Gangolphe) (5).

Les ostéo-arthrites à streptocoques déterminent de graves lésions articulaires, comme nous le montre l'observation que nous avons rapportée. C'est peut-être pour elles, que la résection de l'épiphyse infiltrée, serait souvent indiquée.

Les ostéoarthrites à pneumocoques, dans les deux observations que nous avons rapportées, présentent rapidement des lésions assez marquées, dans la deuxième observation surtout; mais la tendance à la réparation de ces lésions était évidente; nous reviendrons d'ailleurs sur ce point en étudiant des pyarthroses à pneumocoques.

En somme, ces pyarthroses ostéomyélitiques se produisent par contiguïté de tissus ; elles sont de gravité variable. Quand elles se produisent à distance, elles sont sous la dépendance de l'infection purulente dont elles présentent les caractères. Il n'est pas rare, comme dans les cas rapportés par M. Lannelongue, de trouver les deux formes associées chez le même malade.

CHAPITRE XII

Des arthrites suppurées dans la syphilis.

SOMMAIRE. — Au point de vue étiologique, analogie frappante avec la tuberculose articulaire. — Suppuration par infection secondaire. — Mêmes variétés cliniques.

Des recherches microbiennes de la syphilis, nous ne dirons qu'un mot, c'est que le bacille décrit par Lustgarten (1884) reste encore hypothétique.

Parmi les accidents secondaires, l'arthralgie et l'hydrarthrose sont bien connues, mais nous ne connaissons qu'un exemple où cet épanchement séreux soit devenu purulent. Le voici :

---

(1) LANNELONGUE. Ostéomyélite de la croissance. — (2) CERNÉ. De la résection précoce dans l'ostéomyélite avec arthrite suppurée. — Congrès de chirurgie, 1885, p. 403. — (3) JALAGUIER. Th. d'agrég., 1886. — (4) GÉRARD-MARCHANT. Société anatomique, 1889. — (5) GANGOLPHE. Maladies infectieuses des os, p. 457.

Obs. — *Suppurations articulaires à la période secondaire de la syphilis.* (*Wiener Med. Wochen.*, 1889, p. 172.) — Homme de 25 ans. Roséole syphilitique. Traitement mercuriel. Subitement douleur dans les deux coudes, fièvre. Fluctuation évideute. Incision. Les surfaces osseuses étaient très érodées, la synoviale très granuleuse. Grattage des os et drainage. La suppuration dura longtemps. La guérison se fit avec ankylose.

Nota. — Ce cas est tellement exceptionnel qu'il faut se demander, à notre avis, s'il doit être mis sur le compte de la syphilis.

Dans le cas de lésion tertiaire, de pseudo-tumeur blanche syphilitique s'ouvrant au dehors par des fistules, on peut noter une infection articulaire par les microbes pyogènes surajoutés. Tantôt il s'agit d'une arthrite gommeuse, les gommes se déposent dans le voisinage de l'articulation ou bien dans les parties constituantes et finissent par s'ouvrir à la fois et dans l'articulation et au dehors.

Dans la fameuse observation de M. Lancereaux, les deux articulations fémoro-tibiales renfermaient plus d'un verre d'une sérosité louche. Mais il y a lieu de se demander si cette sérosité louche est bien du pus. N'est-ce pas plutôt de la synovie dont la transparence a été troublée par les débris provenant des gommes articulaires ou périarticulaires?

Néanmoins, la suppuration peut se produire à la suite de la formation d'une fistule cutanée. En voici un exemple :

Obs. — *Ostéo-arthrite syphilitique suppurée et fistuleuse.* (Service du professeur Lannelongue en 1890.) — Fille de 8 ans. Pas de renseignements sur les parents. Actuellement, cet enfant présente des hyperostoses du fémur, du tibia, du cubitus, de la clavicule, qui font porter le diagnostic de syphilis osseuse. Au niveau du coude gauche, qui est déformé, on trouve à la partie externe une fistule dont les bords sont entourés par des bourgeons charnus, blafards et grisâtres. Il s'écoule de la fistule un pus peu abondant, peu épais, grisâtre, d'odeur très pénétrante et mélangé de parcelles osseuses nécrosées. Avec le stylet, on pénètre jusque dans l'épiphyse inférieure de l'humérus.

Coulson (1), Middeldorph (2), Schuller (3), ont réuni quelques observations analogues. Peut-être s'agissait-il le plus souvent d'ostéomyélites gommeuses s'ouvrant dans l'articulation (Gangolphe).

Chez les enfants syphilitiques, l'épiphysite peut se propager à l'ar-

(1) Coulson. *Lancet*, mars 1858. — (2) Middeldorph. *Archiv. f. Klin. Chir.*, t. XXXIII, n° 1. — (3) Schuller. *Archiv. de Langenbeck*, t. XXVII.

ticulation et y déterminer une suppuration septique, Nitohire, Bargioni, Heubner, Parrot, Fournier, Wagner, Schuller, Taylor, Barlow (cités par Hutchinson (1), en ont rapporté des exemples.

Rommiano (2) a noté également dans la syphilis héréditaire des arthropathies caractérisées par une tuméfaction énorme et par la rapidité et l'abondance de la suppuration, *sans que cependant les os fussent atteints*. Ces arthrites, dit-il, sont probablement infectieuses.

Il y aurait lieu, à notre avis, de se demander si l'infection suppurative articulaire, si fréquente chez les enfants, n'est pas venue se greffer sur une articulation déjà malade comme sur un locus minoris resistentiæ. sans que la syphilis soit directement en cause.

Quoi qu'il en soit, voici une observation intéressante, mais douteuse, de Fowler :

Arthrites syphilitiques (?) *suppurées multiples*, par Fowler. (*Britisch. med. J.*, 1886, p. 181.) — Enfant de 8 semaines. Douleurs et gonflement des hanches, genou, épaule, coude. Fluctuation. Suppuration. Mort. A l'autopsie, les épiphyses étaient saines. Gomme syphilitique dans le poumon.

Dans ces arthrites syphilitiques, la suppuration peut apparaître sans qu'il y ait de plaie articulaire, les agents infectieux étant introduits dans l'articulation soit par la voie sanguine, soit par la voie lymphatique. C'est l'ostéo-arthrite syphilitique suppurée et non ouverte.

Mais, dans la syphilis articulaire, comme dans la tuberculose articulaire, la suppuration survient le plus souvent par suite d'une infection surajoutée due à la communication de la cavité articulaire avec l'extérieur par l'intermédiaire d'une fistule.

On peut admettre, également par analogie, que l'infection suppurative peut se produire par la voie sanguine et la voie lymphatique sans plaie périarticulaire. les agents pyogènes pénétrant dans ce cas au niveau d'une plaie en porte d'entrée siégeant loin de l'articulation.

Au point de vue clinique, une fois que l'articulation est ouverte, le pronostic s'aggrave, car la suppuration affaiblit le malade et peut l'exposer à toutes les complications de la septicémie comme dans les cas de tuberculose articulaire. Cependant, pour la syphilis, nous ne connaissons pas d'observations de cette complication septicémique.

(1) Hutchinson. *Britisch. Med. J.*, 16 avril 1892. — (2) Rommiano. Congrès de dermatologie de Vienne, 1892.

CHAPITRE XIII

Pyarthroses au cours des maladies nerveuses. Arthrite sèche et goutte (1).

SOMMAIRE. — Arthropathies suppurées par infection endogène ou par fistulisation (eschares). — Prédisposition à la suppuration. — Observations.

Il faut tout d'abord éliminer les pyarthrites survenant chez des nerveux, mais qui dépendent de l'infection purulente que les eschares sacrées déterminent.

Les pyarthroses chez les nerveux surviennent dans des conditions assez différentes. Tantôt il s'agit d'une articulation complètement disloquée et qui, au cours d'une infection générale, devient le siège d'un foyer de suppuration. Tantôt c'est une arthropathie du même genre qui devient fistuleuse et par cette fistule pénètrent les microbes pyogènes. Tantôt il s'agit d'une arthropathie avec hémarthrose et celle-ci suppure. Ces hémarthroses nerveuses ne sont pas rares. Obici (2) et Albertoni ont rapporté des cas d'hémorrhagies de la capsule interne compliquées d'hémarthrose du genou du côté paralysé. Dans les observations d'arthropathies tabétiques (Charcot) ou syringomyélitiques (Sokolowa) (3) on trouve souvent notée l'hémarthrose. Parfois enfin, il se forme des eschares au niveau des articulations ; quand elles s'éliminent elles laissent l'articulation ouverte, d'où l'infection de celle-ci.

D'une manière générale cette suppuration des arthropathies nerveuse n'est pas étonnante, tous les auteurs qui ont étudié celle-ci, les considèrent comme présentant une disposition toute particulière à la suppuration (Czerny, Kirmisson).

Tout d'abord quelques-unes de ces arthropathies nerveuses se présentent avec un cortège de symptômes inflammatoires aigus qui souvent simulent non seulement le rhumatisme, mais même l'arthrite infectieuse avec épanchement séro-purulent. Dans sa thèse, Ch. Fort (4) a rapporté plusieurs de ces cas d'arthrite tabétique aiguë.

---

(1) Il nous a paru intéressant d'étudier les pyarthroses dans ces maladies, à côté des pyarthroses au cours des maladies infectieuses. — (2) OBICI. *Bolletino delle Sc. med.*, août 1873. — (3) Voir CHIPAULT. Quelques interventions récentes pour arthropathies, in *Revue de chirurgie*, 1891, p. 1040. — (4) CH. FORT. Thèse Paris, 1891.

Petersen (1) ouvrit en 1886 une arthropathie hystérique du genou, dont les symptômes locaux étaient ceux d'une arthrite suppurée, mais l'articulation fut reconnue saine.

M. Hermann (2) a déduit de ses expériences que la section du nerf sciatique favorise, dans les différentes parties du membre privé d'innervation (articulation, moelle osseuse, bourses séreuses, tissu de cicatrice opératoire) la localisation des staphylocoques circulant dans le sang.

Au point de vue clinique les plaies et les contusions nerveuses donnent lieu à des hydarthroses (Bouilly) (3) à des pseudo-phlegmons (4), (pseudo-phlegmons des hystériques) (Petersen).

A la suite des lésions nerveuses médullaires, il se produit parfois des nécroses osseuses et articulaires (Hayem, Hochstetter, Leroy, Porson, Polosson, Schreiber, cités par Chipault, *Revue de Chirurgie*, 1891, p. 1053).

M. Chipault fait remarquer que les arthropathies trophiques peuvent non seulement être envahies par des microbes ordinaires de la suppuration, mais encore par le bacille tuberculeux.

Voici quelques-unes de ces observations de pyarthroses survenues au cours des arthropathies nerveuses.

MOSSÉ (*Gazette hebd. des Sc. méd., de Montpellier*, 8 septembre 188?). Homme tabétique. Tabes datant de vingt ans. Épanchement subit dans le coude droit qui contient des corps étrangers articulaires et périarticulaires. La douleur est intense. Rougeur. Ponction, il sort quelques gouttes de pus. Mort de pneumonie. A l'autopsie, on constate que le pus a fusé à travers les interstices musculaires du bras et de l'avant-bras, la synoviale est perforée. Le pus contient de nombreux grumeaux. La synoviale est épaissie tomenteuse, injectée par place. Pas de fongosités. Surfaces articulaires éburnées.

OBS. DE BOURCERET (*Société Anatomique*, 1875). — Chez un tabétique on voit se développer une arthropathie coxo-fémorale. Phénomènes généraux graves. Les phénomènes articulaires graves du côté de la hanche, gonflement, ecchymose etc., s'étaient déclarés brusquement après la première électrisation. — Mort. A l'autopsie. On voit que le pus a perforé la capsule de la hanche et s'est répandu à travers des interstices musculaires. L'extrémité supérieure du fémur est presque complètement disparue.

---

(1) PETERSEN. *Archiv. fur Klin. ch.* 1888, p. 468.— (2) HERMANN. Annales de l'Institut Pasteur, avril 1891. — (3) BOUILLY. Contusion du sciatique. Hydarthrose du genou. *Archiv. génér. de méd.* 1880.— (4) Des œdèmes phlegmoneux sous-cutanés et articulaires d'origine nerveuse. P. MAUCLAIRE, *Tribune Médicale*, fév. 1895.

OBS. DE CHARCOT. — Cas analogue mais sans détails ; c'est une communication orale, dans la discussion à la suite de la présentation de M. Bourceret à la Société Anatomique.

OBS. DE BALL (*Gazette des Hôpit.*, 1878, p. 522). — Il s'agit d'une arthropathie du genou, qui ponctionnée, donne passage à une grande quantité de liquide séreux. Une deuxième ouverture se forma quelque temps après à la partie inférieure du mollet et laisse écouler une grande quantité de pus séreux.

OBS. DE JEAN (in *Thèse Michel*, Paris 1877). — Il s'agit d'un phlegmon de la cuisse ouvert dans l'articulation du genou.

OBS. HAYEM (*Société Anatom.*, 1875. p. 547). — Outre une lésion du genou,il y avait des foyers de nécrose et de suppuration au niveau des os du pied.

OBS. AUCHÉ. *Arthropathie nerveuse suppurée. probablement à la suite d'une lymphangite.* (*Société Anat. de Bordeaux* 1886). — Homme de 46 ans. Ictus apoplectique, paralysie, ataxie. Abcès à la partie interne du bras, escharre arthropathie de l'épaule du côté correspondant. Plusieurs ponctions évacuatrices. Mort. A l'autopsie on trouve l'articulation scapulo-humérale complètement détruite. Le synoviale et la capsule fibreuse ont disparu. La cavité articulaire communique avec l'abcès du bras. Les muscles baignent dans le pus et sont grisâtres. La tête humérale n'existe plus. La cavité glenoïde est convexe.

OBS. CZERNY.— *a*). Arthrite trophique radio-carpienne. Suppuration consécutive à l'infection d'un durillon. *b*) Arthropathie nerveuse du coude, suppuration à la suite d'une plaie de la région olécranienne.

OBS. EWALD. — Ataxie locomotrice, Arthrite suppurée (*Berlin. Klin. Wochens.* 14 oct., 1889). Il s'agit d'un cas de tabes classique. Au cours de la maladie il se produit une arthropathie du genou avec genu valgum, et suppuration articulaire.

OBS. SOKOLOFF (Wratch.1891, p. 593). — Arthropathie syringomiélitique du coude. Subitement phénomènes généraux graves et gonflement, craquement de l'articulation. Collection à la face postérieure de l'avant-bras, contenant un liquide fibrino-purulent; persistance des phénomènes généraux, Arthrotomie du coude : liquide sanguinolent, visqueux.

OBS. STENDNER (Cité d'après Chipault *Rev. chirurgic.*, 1891 p.185). — Arthropathie du poignet syringomyélitique. Arthrotomie, pus abondant, nécrose des os de la première rangée du carpe, du cubitus, radius couvert d'ostéophytes.

OBS. SONNENBURG (*Archiv. f. Klin. Ch.*, t.36, p, 131). — Arthropathie tabétique du genou; suppuration sans cause connue; arthrotomie.

Notre excellent collègue A. Chipault (1) nous a communiqué 3 cas

(1) Voir aussi : Accidents infectieux du mal perforant. CHIPAULT *Arch. génér. de Méd.* 1891, et : De quelques interventions récentes pour arthropathies trophiques. *Revue Chir.*, 1891, p. 1040.

d'arthrites métatarso-phalangiennes du gros orteil avec nécrose et fistules. Le pus contenait des streptocoques. — Dans un cas d'arthrite métatarso-phalangienne du gros orteil avec mal perforant guéri sans suppuration, il a trouvé des staphylocoques blancs très peu virulents. — Dans un cas d'arthropathie tabétique du genou, le liquide fut stérile. De même dans un cas d'arthropathie de l'épaule.

Dans un cas d'arthropathie du gros orteil chez un tabétique, avec mal perforant guéri, le liquide articulaire fut stérile. Mais le malade mourut de tuberculose pulmonaire, et, pendant les derniers jours, l'articulation devint rouge, douloureuse et tuméfiée. Le liquide articulaire examiné à l'autopsie contenait des streptocoques, et peu de bacilles de Koch.

Il s'agit donc en somme ici de pyarthrose par infection secondaire, et dont les caractères cliniques sont difficiles à préciser, faute d'observations complètes à ce point de vue.

Au cours de l'*arthrite sèche*, la suppuration de l'articulation malade n'est pas exceptionnelle; en voici plusieurs observations:

1° *Observation de pyarthrose dans une arthrite sèche.* (Obligeamment communiquée par M. Thiroloix, et ayant trait à un malade du service de M. Lancereaux). — Homme de 39 ans, entré le 14 avril 1891 salle Saint-Denis, à l'Hôtel-Dieu. Sujet alcoolique. Cirrhose avec ascite légère. Arthrite sèche aux deux genoux et au cou de pied. — Pleurésie.

Le 21 avril, évacuation de l'épanchement pleural (500 gr. de liquide teinté). Subdélirium, agitation. Crachats muco-purulents. — Mort dans le coma.

Autopsie. — Ouverture de l'articulation fémoro-tibiale droite (côté atteint d'arthrite sèche et œdématié); la synoviale renferme une cuillerée à bouche d'un *pus blanc crémeux*. La cavité glénoïde externe est encore lisse dans sa partie postérieure, rugueuse et complètement déformée dans sa partie antérieure. La cavité glénoïde interne est complètement déformée. — L'épine du tibia n'est nullement reconnaissable. Les ménisques articulaires ne sont plus représentés que par des fragments irréguliers de cartilage, etc. Le condyle interne est rugueux, aplati et méconnaissable. Rotule élargie, aplatie, peu modifiée dans sa forme. Les ligaments latéraux sont conservés. Les ligaments croisés détruits en grande partie. La synoviale est épaissie. Les mouvements articulaires très limités, presque nuls. En résumé, ce sont là les lésions d'une arthrite sèche ancienne, accidentellement suppurée.

Examen bactériologique. — Le pus est mis en culture (bouillon, gélatine, gélose). Colonie de staphylocoques blancs purs. L'inoculation à une souris, produit un abcès local.

2° *Arthrite sèche* (?) *Suppuration. Résection.* (Gilette. *Bul. Soc. de chirurgie*, 1877, p. 20). — Homme de 54 ans. Douleurs dans l'épaule à la suite d'un effort.

— Pendant un an, craquements et gêne dans les mouvements. — Un an après, nouveau traumatisme à la suite duquel se développe une arthrite intense. Suppuration. Nécrose de la tête humérale. — Résection et guérison.

3° *Arthrite sèche suppurée. Sainte-Marie. Société Anat.* 1874, page 765. — Homme de 40 ans présentant une arthropathie de la hanche depuis un an. Suppuration sans cause déterminée. — Mort. Outre les lésions de l'arthrite sèche, on trouve dans l'articulation du pus séreux jaunâtre.

4° *Le cas de Longuet* (*Société anatomique* 1873), est plutôt, à notre avis, une ostéo-arthrite tuberculeuse qu'une simple arthrite sèche.

5° *Arthrite sèche chronique de la hanche. Suppuration.* — Bennett (*The Dublin, J. of. Med. Soc.* Mars 297.)

6° Gross (de Nancy). — Arthrite déformante de genou. Suppuration très étendue, le pus ayant fusé dans le mollet. Mais il y avait une petite plaie des orteils. (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1873, nov.).

Dans la goutte, la suppuration des articulatfons malades envahies par les tophi est exceptionnelle. Garrod. Rivington, (2), etc , en ont cependant rapporté quelques cas.

En résumé, les arthropathies nerveuses, rhumatismales chroniques et goutteuses représentent des foyers d'appels pour la suppuration, dont les agents viennent soit du dehors par une plaie voisine, soit par la voie sanguine ou lymphathique.

CHAPITRE XIV

Des arthrites suppurées dans la pyohémie ou infection purulente.

Sommaire. — Nature de l'infection purulente. — Maladies nombreuses où elle s'observe.— C'est presque toujours une infection secondaire. — Pyarthrites pyohémiques. — De la pyohémie urinaire à forme articulaire. — Recherches bactériologiques. — Observations cliniques : Forme grave, froide, insidieuse, polyarticulaire ; forme atténuée oligo-articulaire pouvant guérir.

Dans le cours des descriptions précédentes, nous avons eu bien souvent à rappeler que beaucoup d'arthrites suppurées secondaires étaient des arthrites pyohémiques, c'est-à-dire dues à l'infection du sang par les microbes de la suppuration ou leur sécrétion, qui vont dans certains organes déterminer des abcès. Rappelons qu'à côté des formes graves de l'infection purulente caractérisées par des abcès

(1) Garrod. — Traité traduit par Ollivier. — (2) Rivington. *The Lancet*, 1877, 2e vol. p. 390.

métastatiques viscéraux et articulaires, il existe des formes atténuées caractérisées par la présence d'abcès plus ou moins nombreux, soit dans les articulations, soit dans les tissus cellulaires sous-cutanés. M. Etienne (1) a récemment insisté sur ces différentes formes de la pyosepticémie.

Récemment, n'a-t-on pas rapporté des cas d'infection purulente bénigne, survenant chez le nouveau-né, sous forme d'abcès sous-cutanés, la mère, qui allaitait, présentant des abcès du sein? (2). Ces formes atténuées sont intéressantes à étudier, car elles peuvent guérir même sans intervention. Dans les localisations articulaires de la pyohémie, ce sont, le plus souvent, les grandes articulations qui se trouvent prises ; le genou, la hanche, l'épaule, le coude, le poignet, la tibio-tarsienne. La quantité de pus que l'on trouve peut être très considérable. La suppuration des séreuses articulaires se produit très rapidement comme pour les séreuses viscérales. Les tissus voisins s'œdématient et se congestionnent le plus souvent, mais pas toujours, car il y a des formes froides et des formes aiguës de pyarthroses pyohémiques.

A. Richet, qui a examiné l'état de la synoviale dans ces cas, a noté que le plus souvent la séreuse ne présente pas la moindre altération (formes froides); d'autres fois, et c'est le cas le plus rare, elle présente une rougeur plus ou moins intense et par plaques, avec injections du réseau sous-séreux indiquant une inflammation de la synoviale. (Thèse Paris, 1844.)

Nous n'insisterons pas sur les causes générales, sur les états de l'organisme qui favorisent cette infection purulente à déterminations articulaires, ni sur les portes d'entrée (peau, bouche, pharynx, oreille moyenne, tube digestif, voies urinaires), ni sur le mode de circulation des agents infectieux dans l'organisme (voies sanguine ou lymphatique), ni sur les causes probables (embolies capillaires) qui déterminent leur localisation dans les articulations où la synovie leur offre un bon milieu de culture.

Nous avons trouvé ces pyarthrites pyohémiques dans les plaies, les lymphangites, la fièvre puerpérale, l'érysipèle, la scarlatine, la dysenterie, la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, la morve, la tuberculose, la dilatation bronchique, la pneumonie, l'ostéomyélite, etc., partout où l'on trouve une plaie qui servira de porte d'entrée.

(1) ETIENNE, *Des pyosepticémies*. Thèse Nancy, 1893. — (2) COUDER. *Revue des maladies de l'enfance*, 1890.

Le microscope a plusieurs fois démontré dans les lésions pyoémiques de l'homme des microcoques et des bacilles. Birsch-Mirschell pense que les micrococci sont plus dangereux que les bactéries. Au contraire Ranke, Cheyne, frappés de la présence des microcci dans les plaies traitées antiseptiquement et à marche régulière, accordent le rôle principal aux bacilles.

On doit à Heiberg, Baumgarten, Cornil et Babès, etc., des observations où le microbe actif était exclusivement un microcoque seuu lement, alors que, pour Baumgarten, ce micro-organisme serait ordinairement le streptocoque, et pour Cornil et Babès un staphylocoque.

On a donc attribué l'iufection purulente chirurgicale, soit à un microbe pyogène spécial, que l'on n'a pas encore montré, et peu probable soit au mélange d'un bacille ou du vibrion septique aux microbes pyogènes ordinaires, soit à l'action pure et simple de ces derniers.

MM. Arloing et Chantre (*Académ. des Sciences*, 14 août 1893), ont démontré que l'adjonction d'un microbe septique aux agents pyogènes n'est pas nécessaire à la genèse de l'infection purulente. De plus, pour produire l'infection purulente chirurgicale, les microbes pyogènes doivent revêtir une virulence particulière.

En somme, disent MM. Arloing et Chantre, l'infection purulente chirurgicale a pour agent essentiel les microbes ordinaires de la suppuration (streptocoques dans les cas qu'ils ont observés). Si des microbes autres que les précédents existent assez souvent dans les lésions, ils compliquent l'infection purulente, mais ils ne sont pas nécessaires à son développement. Pour produire l'infection purulente, le streptocoque doit revêtir la virulence qu'il possède dans les formes aiguës et graves de la septicémie puerpérale et non celle qu'il montre dans le phlegmon simple et l'érysipèle. On pressent des rapports étiologiques entre l'infection purulente chirurgicale, la septicémie puerpérale et l'érysipèle, mais on ignore encore où et comment s'opère la transformation des propriétés pathogènes du streptocoque, qui lui permet de produire alternativement ces divers états cliniques. Le streptocoque de l'érysipèle, de la fièvre puerpérale, de l'infection purulente n'est que la même espèce sous des virulences différentes.

D'autre part il existe une forme atténuée de l'infection purulente, caractérisée par la production de pustules sur la peau. C'est Colles qui, le premier, a bien décrit cette variété de lésions ; le prof. Jac-

coud et son élève, M. Paulidès (Thèse Paris, 1891), en ont rapporté des observations analogues. Ainsi, dans le cas qui suit, il s'agit d'une arthrite infectieuse avec éruptions cutanées symptomatiques de la septicémie ou de l'infection purulente atténuée.

1° Obs. (*in thèse Pradel*, Paris, 1891.) — Femme de 30 ans. Douleurs articulaires depuis quelques jours. Puis toute la face et le tronc se couvrent de pustules. Gonflement du genou gauche et du dos de la main droite. Mort. A l'autopsie. Le genou gauche renferme une grande quantité de pus peu épais et jaunâtre. Une incision pratiquée au dos de la main droite donne également beaucoup de pus.

2° Obs. (*in Thèse Paulidès*, Paris, 1891). — *Hydarthrose infectieuse au cours de l'infection purulente de Colles.* — Homme de 22 ans. Antécédents : rhumatismes, il y a six mois. Actuellement petite plaie de l'épaule autour de laquelle se développe une couronne de pustules. Ces pustules envahissent la poitrine et le dos. En même temps apparaît une tuméfaction des poignets et des coudes. Le genou droit présente aussi une hydarthrose et une couronne de pustules. Petit abcès péri-ombilical dont le pus, de même que celui des pustules, contenait des staphylocoques dorés et blancs mélangés.

Au point de vue bactériologique, comme la pyohémie est due à la résorption de microbes ou de leur sécrétions au niveau d'une plaie, il est facile de présumer que dans les abcès pyohémiques viscéraux ou articulaires, nous trouvons plusieurs variétés d'agents infectieux.

On trouve, il est vrai, le plus souvent le streptocoque mais on peut aussi noter le staphylocoque (l'aureus le plus souvent) ou encore le pneumocoque.

Dans un cas d'infection purulente consécutive à une septicémie puerpérale, F. Widal signale dans le pus articulaire la présence d'un streptocoque. Schuller (1) a examiné le pus des arthrites purulentes dans 12 cas de fièvre puerpérale. Invariablement il a noté la présence de streptocoques et de diplocoques, mais jamais de bacilles.

Voici encore une observation intéressante de pyohémie à streptocoques.

Hygroma de la bourse séreuse du psoas-iliaque avec mort par infection purulente. Dagron (*Société anat.*, 1891).

Homme de 69 ans bien portant ; il y a deux mois, apparition d'une tumeur dans la partie externe du triangle de Scarpa. On le ponctionne, et il sort 250 grammes d'un liquide filant, transparent. Ce liquide se reproduit. Incision, drainage. Le malade défait lui-même son pansement plu-

(1) Schuller. *Centralbl. f. chir.* 1884, n° 23.

sieurs fois. Des phénomènes d'infection purulente apparaissent. Douleur dans la hanche du côté opposé, dans l'épaule, etc. Mort. — *Autopsie*. Dans l'articulation primitivement malade, pas de pus. Dans l'épaule gauche, péri-arthrite et arthrite suppurées. Dans la hanche gauche, pus dans l'articulation et dans la bourse du psoas qui ne communiquait pas. Rien dans les viscères. — *Examen bactériologique*. Dans le pus des articulations on trouve le *streptocoque*. (Examen sur lamelles seulement.)

Dans la scarlatine, c'est encore un streptocoque que nous avons noté dans les observations rapportées précédemment; de même dans la plupart des arthrites suppurées par infection secondaire. Mais, étant donné le grand nombre des microbes pyogènes il faut admettre au point de vue bactériologique plusieurs variétés d'infection purulente. Au point de vue bactériologique il n'y a donc pas une, mais des infections purulentes, soit à infection unique staphylococcique ou streptococcique, ou pneumococcique, soit à infections mixtes ou combinées (Monod et Macaigne) (1). Ces pyo-septicémies médicales, ou chirurgicales s'observent dans toutes les maladies où il y a une porte d'entrée pour la suppuration (Étienne)(2).

D'après ses observations cliniques et ses expériences, Pawlosky (3) pense que dans la pyohémie on trouve dans les articulations le plus souvent un streptocoque, tandis que, dans les abcès viscéraux, c'es le plus souvent un staphylocoque.

Dans l'observation suivante Salomonsen a noté la présence de plusieurs bactéries dans les foyers articulaires pyohémiques.

Un homme de 21 ans entra à l'hôpital communal, le 4 décembre 1873. Il était dans un état fiévreux très prononcé et était atteint d'une arthrite suppurative de la première articulation phalango-métatarsienne du pied droit; de plus il souffrait d'un panaris, traité en ville et incisé quelques jours avant son arrivée à l'hôpital; au début ce panaris n'était pas accompagné de symptômes généraux. Pendant les semaines suivantes il se développa une pyohémie avec des suppurations métastatiques nombreuses; la fièvre intense continua, l'amaigrissement devint plus prononcé de jour en jour et le malade succomba, le 11 janvier 1874.

« Pendant la durée de la maladie l'auteur fit l'analyse microscopique du pus, provenant des différents foyers métastatiques, il trouva :

1° Dans du pus retiré par aspiration de l'articulation du genou (10 décembre 1873), des *streptococci* en chaînes assez petites. 2° Le 13 décembre

---

(1) Monod et Macaigne. De l'infection par le streptocoque. *Revue de chirurgie*, mai, 1893. — (2) Etienne. Pyosepticémies médicales, thèse, Nancy, 1894. — (3) Pawlosky. *Centralbl. f. d. méd. Wissenchaft*, 1887, p. 433.

1873, le pus d'un épanchement articulaire à la face dorsale du pied droit contenait aussi des *streptococci*, mais en chaînes plus longues et plus nombreuses. 3° Le 28 décembre 1878, du pus fut retiré par aspiration de l'articulation scapulo-humérale on y trouva aussi des *streptococci*. 4° Le lendemain, on constata de nouveau un épanchement excessif dans l'articulation; la ponction donna lieu à un fort écoulement de pus, couleur chocolat, contenant une foule de globules de sang rouges, des *streptococci* et des bactéries innombrables du genre *bacterium termo*; 5° Le 9 janvier 1874, un grand abcès pyohémique du mollet fut incisé ; le pus contenait une grande quantité de *streptococci* très longs.

Le résultat de l'analyse microscopique fut donc la constatation de la présence, dans les quatre foyers métastatiques parfaitement clos, de la même espèce de bactéries, savoir le streptococcus à l'exclusion de tout autre micro-organisme.

Le 29 décembre seulement, on trouva aussi le bactérium termo dans l'articulation scapulo-humérale; mais l'auteur n'ayant découvert la veille que des streptococci dans la même articulation, il est disposé à croire que les germes de bactérium termo auront été introduits dans la cavité articulaire pendant la ponction, bien que le trocart de l'appareil aspirateur eût été soigneusement nettoyé avant l'opération. »

L'arthrite métastatique n'est donc pas une arthrite spécifique, puisque les variétés de microbes que l'on peut y trouver, soit isolés, soit associés sont très nombreuses. Disons enfin que la pyohémie peut être produite non seulement par les microbes ordinairement pyogènes, mais encore par des microbes pathogènes accidentellement pyogènes.

D'autre part est-il toujours nécessaire de trouver une plaie comme porte d'entrée puisque l'on admet maintenant l'existence de microbes dans le sang? Ceux-ci sont évidemment entrés par une plaie, mais celle-ci peut être guérie quand surviennent les accidents pyohémiques; c'est la pyohémie spontanée ou médicale. Pradel dans sa thèse en a réuni un grand nombre d'observations.

La pyohémie urinaire survient souvent même à la suite d'un simple cathétérisme où l'on n'a rencontré aucune résistance, ni déterminé aucun saignement de la muqueuse uréthrale. Il est vrai qu'ici les éléments septiques de la sonde sont déposés dans la vessie déjà altérée et toute disposée à absorber.

Dans quelques-uns de ces cas d'arthropathies d'origine urinaire, l'épanchement articulaire n'aboutit pas à la suppuration, c'est une hydarthrose infectieuse qui peut même se résorber. Le plus souvent cependant, la suppuration se produit. Peut-être dans les foyers

purulents de cette pyohémie urinaire trouverait-on la bactérie pyogène de Clado-Albarran-Hallé c'est-à-dire le coli bacille.

Cette pyohémie urinaire (articulaire ou viscérale) a éte décrite depuis lóngtemps au point de vue clinique par Civiale, Velpeau, Guyon, etc. La pathogénie, facile à comprendre maintenant, avait été souvent rattaché au rhumatisme articulaire. On trouve en effet dans Bouillaud des observations d'arthrites purulentes consécutives à des cathétérismes, et l'auteur les considère comme des cas de rhumatisme articulaire terminés par la suppuration. Voici un cas type de Moffais.

Obs. de Moffais (thèse, Paris, 1810, p. 7). — Fistule urinaire du périnée chez un jeune homme. Sonde à demeure trois jours. Douleurs articulaires Fièvre, amaigrissement. Mort. A l'autopsie on trouve dans le genou, deux verres d'un liquide en partie purulent et en partie séreux. Fausses membranes sur la synoviale. Celle-ci était rouge et d'aspect velouté. Mêmes lésions dans les autres articulations, dans le thorax et l'abdomen.

Dans son livre des plus remarquables sur les maladies des voies urinaires (T. III), Civiale rapporte un grand nombre d'observations d'arthrites et de péri-arthrites suppurées, après ou même sans intervention chirurgicale. Les observations de pyarthroses qu'il rapporte ont les allures des pyarthroses pyohémiques. Le pus est toujours abondant et les cartilages sont assez souvent altérés.

Dans deux cas bien exceptionnels la suppuration vésicale allait s'ouvrir par une fistule jusque dans l'articulation coxofémorale. (Féré (1), De Brun (2).)

Le pronostic de la pyohémie articulaire d'origine urinaire n'est pas toujours très grave ; ainsi Betz en a réuni neuf observations avec guérison, empruntées à Moffais, Velpeau, Civiale, Bouillaud; dans un cas de guérison, on note une ankylose des deux articulations frappées (observation de Velpeau). Dans toutes les autres observations, la guérison est signalée, mais sans aucun autre détail au point de vue du fonctionnement ultérieur du membre.

Il est évident que dans les cas où la mort est survenue, ce n'est pas du fait de l'arthrite, mais bien de l'infection générale.

Dans la pyohémie ordinaire un traitement précoce et antiseptique, améliore singulièrement le pronostic. Voici un exemple de guérison parfaite (Saxtford. *Bullet. de la Société de chirurgie*, 1875, p. 508):

---

(1) Féré. *Société Anat.*, février 1880. — (2) De Brun. *Société Anat.* 18 février 1881.

Un jeune homme de 20 ans, pris de pyohémie à la suite d'un panaris ouvert en ville, entre à l'hôpital. Il présentait une double arthrite purulente des genoux et plusieurs abcès sous-cutanés en diverses régions du corps; toutes les collections furent ouvertes et soumises au pansement antiseptique. Au bout de 22 mois, il marchait assez bien et finit par se rétablir, ne conservant qu'un peu de raideur dans les genoux.

Feret à rapporté un cas analogue (*Progrès médical* 23 octobre 1886).

En résumé, au point de vue clinique, il faut distinguer deux grandes formes : 1° la forme articulaire généralisée ; 2° la forme oligo-articulaire et atténuée.

La forme articulaire généralisée s'accompagne le plus souvent d'abcès viscéraux. Les articulations malades ne présentent qu'une inflammation subaiguë, et n'ont pas cet aspect phlegmonneux si caractéristique de certaines arthrites suppurées. Ce sont des arthrites froides pourrait-on dire, c'est la un caractère qui nous à beaucoup frappé dans un cas que nous avons observé.

Comme le malade meurt, le plus souvent rapidement, de son infection générale, on ne trouve à l'autopsie que peu de lésions articulaires, les cartilages ne sont pas ulcérés, la synoviale est peu congestionnée; le pus, il est vrai, existe souvent en grande abondance.

Dans une deuxième forme, la forme atténuée de la pyohémie articulaire, peu d'articulations sont prises, mais les lésions sont plus marquées, surtout si le traitement n'intervient pas rapidement.

Ici le pronostic est beaucoup moins grave, et il n'est pas rare de voir la guérison survenir dans ces cas de pyohémies articulaires atténuées.

Beaucoup d'observations de pseudo-rhumatismes infectieux à porte d'entrée inconnue rentrent dans ce cas.

Rappelons encore qu'au point de vue bactériologique, on a trouvé jusqu'ici tantôt le staphylocoque, tantôt le streptocoque, tantôt les deux microbes associés. On pourrait encore y trouver d'autres microbes. Aussi ce chapitre ne doit être en somme que la récapitulation de tous les précédents.

Ici se termine le bilan de nos connaissances sur les arthrites suppurées au cours des principales maladies infectieuses. Est-il possible d'en déduire des formes anatomo-pathologiques, bactériologiques et cliniques? C'est ce que nous étudierons en y ajoutant quelques déductions thérapeutiques sur la ponction articulaire et l'arthrotomie précoces dans certaines hydarthroses et pyarthroses infectieuses.

REVUE CRITIQUE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'HÉRÉDITÉ HÉTÉROMORPHE

Par V. HANOT.

L'hérédité morbide est soumise aux lois qui régissent l'hérédité en général. Permettez-moi une comparaison familière. De même que des parents peuvent laisser leur fortune à des enfants qui ne continueront pas la profession où cette fortune a été acquise ou augmentée, de même, par exemple, qu'un industriel laisse sa fortune à un fils qui embrassera une carrière libérale, de même aussi un individu en possession d'une diathèse transmettra cette diathèse à des descendants qui ne la réaliseront pas sous la même forme pathologique, mais sous des attributs différents.

C'est que dans toute hérédité, l'individualité semble conserver et exercer encore ses droits.

Toute interprétation à part, un organisme ne se compose pas seulement de parties marquées de l'empreinte héréditaire. D'autre part, il faut toujours se rappeler, en matière d'hérédité, que l'influence est bilatérale et que l'appoint paternel, si on le considère comme prédominant, est, soit augmenté, soit diminué, presque toujours modifié par l'appoint maternel. Il faut lire sur ce sujet les travaux de Féré, Orchanski, surtout la remarquable étude d'André Sanson. Quoiqu'il en soit, sans sortir du domaine de la clinique, je ferai remarquer qu'un goutteux typique peut procréer soit un goutteux typique, soit un migraineux ou un asthmatique. Et,de même qu'un goutteux procréera un asthmatique, de même un alcoolique, un saturnin procréera un épileptique; de même un syphilitique ayant présenté les manifestations classiques procréera un ataxique, un paralytique général.

L'héritage morbide comporte donc des différences dans les

modalités, l'extension et la profondeur des lésions, dans les points frappés. Pour l'intoxication comme pour l'infection, pour l'infection comme pour la diathèse, l'hérédité peut être polymorphe.

Si l'hérédité suscite chez l'enfant une altération identique à celle du parent ; si la tare acquise semble être le prolongement pur et simple de la tache familiale, je dis que l'hérédité est homœomorphe. Un goutteux avec arthropathie uratique procrée un enfant qui présente la même estampille articulaire : voilà une hérédité homœomorphe.

Si l'héritage peut être comparé à une greffe insérée sur un tronc qui lui donne la sève, mais non la forme, l'hérédité peut être appelée hétéromorphe.

Un goutteux avec arthropathies spécifiques engendre un simple migraineux, un pur asthmatique : voilà une hérédité hétéromorphe.

D'ailleurs cette hérédité hétéromorphe se présente sous divers aspects.

Tantôt la fissure de l'organisme procréateur ne peut qu'irradier pour ainsi dire jusqu'à l'organe procréé, sans rien perturber autour d'elle. L'hérédité est strictement homœomorphe. Tantôt l'ébranlement se propage plus ou moins loin, plus ou moins profondément dans les parties qui entourent le dépôt spécifique, y amoindrit ou enraye le travail de nutrition. Ainsi un choc qui brise une lame de verre laisse autour de la brisure des traces en rayons des modifications moléculaires subies par le verre qui ne s'est pas rompu ; ainsi, un corps étranger entrave et désoriente toute cristallisation. La tare spécifique héréditaire s'accompagne souvent, en effet, d'hypotrophies pures et simples, d'arrêt de développement proprement dits.

L'hérédité est alors à la fois homœomorphe et hétéromorphe. Par exemple un goutteux seulement arthropathique peut engendrer un goutteux arthropathique et migraineux.

Enfin, il semble parfois que l'altération héréditaire directe et spécifique, s'atténue et se résout pendant la vie embryonnaire elle-même, tandis que les altérations de contre-coup persistent indéfiniment et se localisent en certains points, sui-

vant des lois de sélection encore inconnues. L'hérédité est alors strictement hétéromorphe. Par exemple un goutteux arthropathique procrée un goutteux simplement asthmatique.

Si j'avais à traiter ici particulièrement de l'hérédité, je vous dirais encore que les caractères de l'hérédité hétéromorphe proprement dite, de cette hérédité de second rang, peuvent être eux-mêmes transmissibles, continuant, pour ainsi dire en ligne oblique l'impulsion héréditaire.

Ainsi le goutteux arthropathique dont je parlais il y a un instant et qui procréait un goutteux arthropathique par hérédité homœomorphe ou un migraineux, ou un asthmatique par hérédité hétéromorphe, peut procréer un enfant qui ne présentera plus aucune empreinte spécifique, mais seulement une hypotrophie, une moindre résistance des tissus conjonctifs fibreux, osseux, etc., en un mot de tous les tissus émanés du feuillet moyen du blastoderme. L'enfant ne comptera plus parmi les goutteux, mais parmi les arthritiques. L'hérédité strictement hétéromorphe peut être encore spécifique à un certain degré ou ne plus l'être du tout. L'asthme et la migraine sont, par exemple, des produits d'hérédité hétéromorphe, mais encore spécifique : malgré l'absence du substratum spécifique, leur mode d'évolution, leur alternance possible avec les accidents goutteux proprement dits, attestent suffisamment leur origine.

Chez l'arthritique issu de goutteux, le substratum spécifique n'intervient plus, même quand la tare héréditaire se fixe sur les articulations. L'athritique présente alors des arthrites chroniques où les tissus fibreux, cartilagineux et osseux de l'articulation sont lésés, mais où on ne retrouve plus l'urate de soude. L'arthritique issu de goutteux n'a gardé de l'influence héréditaire qu'une vulnérabilité plus grande du tissu conjonctif et de ses homologues qui seule a persisté du trouble nutritif embryonnaire.

De même un tuberculeux pulmonaire engendre soit un tuberculeux pulmonaire, soit un enfant atteint de mal de Pott, soit un malformé ou un dégénéré proprement dit.

J'ai connu deux consanguins mariés l'un à l'autre, non tuber-

culeux, mais issus de parents tuberculeux qui ont procréé deux enfants morts de méningite, un troisième atteint de mal de Pott, un dernier phocomélique.

Je disais plus haut, l'hérédité hétéromorphe n'interrompt pas l'hérédité : elle la déforme. Les états de nutrition qu'elle constitue sont encore transmissibles.

De plus, chaque descendant, mettant en œuvre pour ainsi dire sur lui-même les conditions pathogéniques qu'il peut actionner ou subissant les conditions pathogéniques inhérentes au contact de l'individu avec le monde extérieur, chaque descendant (imprégné d'hérédité hétéromorphe) pourra la renforcer. C'est ainsi que par gradations successives l'hérédité pourra reprendre dans la famille son intégrité première, de même qu'elle avait pu y entrer et s'y installer par influences extérieures, extrinsèques, modifiant en série des individus d'une même souche jusqu'à différencier le produit du trouble de nutrition et lui conférer l'énergie qui le rend transmissible. Ainsi, l'organisme peut aller de la modification individuelle acquise par processus physiologo-pathologiques, en quelque sorte accidentels, jusqu'à la modification héréditaire inéluctable.

La vie physiologique est un mouvement moléculaire et la vie pathologique un trouble de ce mouvement dont les modifications en direction et en intensité constituent en dernière analyse tous les états morbides.

Mais j'ai hâte de vous parler de faits cliniques dont ces considérations générales semblent être les conclusions nécessaires, et qui y trouvent en même temps quelque éclaircissement pathogénique. Parmi les affections où la force héréditaire se déploie avec le plus d'intensité et de diversité, il faut placer au premier rang la tuberculose. Je ne vous dirai rien à son propos de l'hérédité homœomorphe; je vous entretiendrai surtout de l'hérédité tuberculeuse hétéromorphe.

Un certain nombre de signes de cette hérédité hétéromorphe ont été connus de toute antiquité.

Les anciens observateurs avaient noté chez les individus prédisposés à la phtisie, des doigts dits hippocratiques, se termi-

nant en massue ou en palette. Vous voyez tous les jours dans le service, chez les tuberculeux héréditaires, des doigts qui, souvent régulièrement conformés jusqu'à la dernière phalange, se terminent brusquement par un bout arrondi, rappelant la baguette de tambour. Cette déformation paraît commencer d'ordinaire par le pouce et s'étendre successivement aux autres doigts. D'après Trousseau, la déformation en palette serait plus fréquente chez les femmes.

Nos pères connaissaient déjà les ongles recourbés (*ungues àdunci*) et de nos jours, Pigeaux (*Arch. gén. de méd.*, t. XXIX) insistait sur l'amincissement et la plus grande friabilité de l'ongle. Les doigts des prédisposés à la tuberculose sont habituellement longs, mal irrigués, et devenant facilement pâle-jaunâtres sous l'influence du froid.

Arêtée (*De signis et causis morborum*, Édit. Boerhave) avait signalé la forme particulière du thorax des phtisiques, le rétrécissement de la cavité, l'effacement des espaces intercostaux, la saillie des côtes et des épaules (*scapulæ alatæ*). Galien appelle φθίνωδεις les individus qui présentent cette particularité et les regarde comme prédisposés à la phtisie. Van Swieten considère comme suspects l'aplatissement de la poitrine et le défaut de convexité des côtes.

Laennec insiste sur le resserrement de la poitrine des prédisposés. Je ne parle pas ici des déformations thoraciques consécutives aux lésions tuberculeuses des poumons et des plèvres ; je ne parle que des malformations qui précèdent le développement des lésions spécifiques. Or, à ce propos, je ferai remarquer que la forme du thorax varie chez les individus qui commencent une phtisie, suivant qu'ils sont héréditaires ou non.

Dans ce dernier cas, il n'y a rien de changé dans l'apparence extérieure du thorax qui est large et bien conformé. Chez les descendants de tuberculeux, la poitrine paraît cylindrique et le sternum bombé et projeté en avant.

Des auteurs, Andral entr'autres, ont admis que l'exiguïté de la poitrine prédispose à la tuberculose ; la vérité c'est qu'elle

est d'ordinaire une conséquence de l'hérédité tuberculeuse, qu'elle n'est pas proprement cause de tuberculose.

Tout individu qui présente une poitrine resserrée, ne devient pas forcément tuberculeux, et Fournet dit que le tiers des phtisiques ont la poitrine bien conformée, les deux tiers des poitrines étroites et aplaties. Mais Fournet ne fait pas le départ des héréditaires et des non héréditaires. D'après mon observation personnelle, on pourrait compléter la proposition de Fournet, en disant que les deux tiers des phtisiques qui ont la poitrine étroite et aplatie sont des tuberculeux héréditaires. Cette distinction est déjà indiquée dans la thèse de Hirtz. (Thèse de Strasbourg, 1836). « Chez les phtisiques, dit-il, le sommet de la poitrine subit un rétrécissement, se montrant dès le début de la maladie et quelquefois même avant qu'elle se déclare, dans la phtisie héréditaire. »

La croissance est aussi troublée chez les individus. Souvent, rapide pendant l'enfance, elle s'arrête au milieu de l'adolescence. Ces prédisposés à la tuberculose conservent, dès lors, jusqu'à la fin un aspect chétif. Les muscles sont grêles, mous ; les os plus longs, fluets, s'ossifiant de bonne heure ; les dents apparaissent irrégulièrement ; les articulations très grosses semblent disproportionnées avec le volume des membres. Andral fait remarquer que ce sont des dégénérés qui se rapprochent toujours de la constitution de l'enfant et même semblent, suivant son expression, « descendre l'échelle zoologique ». Lorain désignait cet état sous le nom d'*infantilisme*, de *féminisme*.

Les poumons sont moins développés et Schneevogt, le premier reconnut que la spirométrie peut permettre de prévoir la tuberculose, avant toute autre indication objective, par la diminution de l'air inspiré.

Le pénis reste petit, les testicules paraissent atrophiés.

La peau est ordinairement fine, transparente, semblant avoir perdu son élasticité, devenue chez les bruns plus terne, bistrée, sale.

Ordinairement les cheveux sont fins, soyeux, les cils longs, les sourcils très fournis. Assez souvent, la barbe pousse par places,

laissant des intervalles dénudés : c'est une alopécie analogue à l'alopécie syphilitique en clairière, selon l'expression juste et pittoresque du professeur Fournier. Vous savez que le professeur Landouzy a signalé la teinte rouge vénitien des cheveux.

Je rappellerai que Louis et Briquet soutiennent que les candidats à la phtisie, comme on dit, sont généralement de haute stature; je crois, avec beaucoup d'autres auteurs, que leur taille est le plus souvent au-dessous de la moyenne. Il n'est pas rare que les individus de taille exagérée deviennent phtisiques; les médecins militaires le savent bien. Les recherches de Léon Colin ont établi que les soldats de superbe apparence, comme les gardes de Paris, sont surtout enlevés par la tuberculose aiguë. Il est permis de supposer que ce sont des organismes, vierges de toute tare héréditaire, plus aptes à l'infection tuberculeuse, qu'ils réalisent sous la forme la moins atténuée, la plus virulente.

Quoi qu'il en soit, les malformations par hérédité hétéromorphe ne sont pas seulement extérieures ; elles peuvent être internes, intéresser les divers parenchymes.

Souvent l'emphysème coïncide avec les malformations thoraciques que je viens de signaler. J'ai pu noter dans plusieurs cas que l'emphysème n'est pas consécutif à la malformation : il est contemporain et de même signification. Chez les prédisposés à la phtisie, il n'y a pas parallélisme entre l'emphysème et les malformations thoraciques ; tantôt l'emphysème est relativement plus ou moins développé ; tantôt l'emphysème ou la malformation existe isolément, comme indice d'hérédité hétéromorphe.

L'emphysème ici est une lésion d'hérédité hétéromorphe non spécifique en elle-même : c'est le résultat de ces troubles de nutrition de la vie embryonnaire irradiés autour de la tare spécifique héréditaire et qui peuvent se produire d'ailleurs quel que soit l'élément spécifique transmis. Ainsi l'emphysème congénital par hérédité hétéromorphe n'est pas seulement d'origine tuberculeuse ; il peut être aussi d'origine goutteuse ou arthritique.

Sur 10 cas d'emphysème, j'ai trouvé 7 cas d'emphysème congénital ou apparu dans les premiers âges de la vie et, sur ces 7 cas, il s'agissait cinq fois d'individus issus de tuberculeux. C'est peut-être parce que l'emphysème pulmonaire est souvent déjà une manifestation d'hérédité tuberculeuse,qui parfois résume tout le travail héréditaire, que l'emphysème proprement dit coexiste rarement avec la phtisie pulmonaire. On dirait que les tubercules se développent difficilement sur un organe en quelque sorte déjà vacciné dans une certaine mesure.

Après Brœhmer, Beneke a noté chez un tiers des tuberculeux héréditaires le développement imparfait du cœur. Il ne s'agit pas là d'un amoindrissement de l'organe dû à la cachexie, mais d'une hypotrophie congénitale que l'on constate avant l'apparition de toute lésion spécifique. D'ailleurs Beneke a montré que dans ces cas, il y avait intégrité absolue de la fibre musculaire et que l'atrophie était en général plus considérable que celle que l'on observe chez les cancéreux et dans les états cachectiques les plus avancés. Dans la phtisie fibreuse, dans la phtisie acquise, cette diminution du cœur dans toutes ses dimensions ferait défaut.

D'après Beneke le cœur n'est pas seul hypotrophié; le système artériel tout entier l'est aussi. L'angustie artérielle est aussi fréquente, chez les descendants de phtisiques, que l'hypotrophie cardiaque. Vous connaissez déjà le rétrécissement de l'artère pulmonaire chez les phtisiques. Beneke a cependant montré que chez les tuberculeux l'artère pulmonaire est plus large que l'aorte.

Les exemples d'aplasie artérielle chez les tuberculeux héréditaires ne sont pas rares. J'ai publié, dans les *Archives générales de médecine*, un cas d'aplasie de l'artère rénale avec uretère imperforé et néphrite dégénérative.

Vous vous rappelez la malade couchée au n° 1 de la salle Grisolle et qui est morte d'anémie et d'asystolie combinées. Fille de tuberculeux, elle avait présenté dès son jeune âge des accidents qui relevaient évidemment d'athérome généralisé.

Toutes les artères perceptibles au toucher étaient sinueuses et dures. L'auscultation du cœur indiquait un rétrécissement mitral qu'aucune maladie antérieure n'expliquait. Des hématémèses s'étaient produites à plusieurs reprises. L'analyse des urines signalait une néphrite interstitielle.

A l'autopsie, on trouva une malformation des valvules et de l'orifice mitral, de l'aorte et des valvules aortiques, des parois et des cavités cardiaques amoindries. Les artères stomacales, rénales étaient très athéromateuses : les reins sclérosés.

L'hérédité tuberculeuse hétéromorphe pourrait seule expliquer toutes ces lésions, toute cette évolution si complexe.

Voici cette observation :

A. H... — Père mort à l'âge de 40 ans, de la tuberculose pulmonaire chronique.

Mère âgée de 75 ans, très bien portante.

Deux frères morts de tuberculose pulmonaire, l'un à 20 ans, l'autre à 18 ans.

Deux sœurs sont bien portantes. Une sœur, âgée de 38 ans, serait sujette à de fréquents accès de dyspnée.

Dans son enfance, la malade a toujours été de constitution faible ; elle n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 5 ans ; depuis elle a conservé une grande faiblesse dans les jambes et souvent il lui arrivait de sentir ses jambes se dérober et de tomber au cours de ses promenades.

Elle se rappelle également que dès son enfance elle était sujette à des palpitations et à des accès de dyspnée survenant au moindre effort. A 10 ans, elle a eu la coqueluche. A 12 ans, elle eut des adénites cervicales non suppurées. Réglée à 15 ans, elle l'a toujours été régulièrement depuis. Dans l'intervalle, elle a des pertes blanches abondantes.

Il y a deux ans, elle eut, dit-elle, une grande courbature, et fut obligée de suspendre son travail, à cause de la grande faiblesse qu'elle ressentait dans les membres. Elle est admise alors à l'hôpital Tenon où l'on constate une lésion cardiaque. Durant un mois elle garda le lit et fut soumise au régime lacté intégral. Elle quitte l'hôpital très améliorée et reprend son travail ; mais elle continue à présenter de l'essoufflement au moindre effort et parfois, à l'occasion d'une fatigue plus grande, il lui arrive d'observer un peu d'œdème périmalléolaire.

Depuis six ans, elle exerce le métier de journalière, faisant les ménages le matin et allant au lavoir l'après-midi. Elle boit rarement du vin; sa boisson habituelle est le cidre à raison de 1 litre par jour.

Début. — Il y a deux mois, la malade commence à éprouver des nausées, survenant principalement le matin. Ces nausées sont suivies d'une expectoration glaireuse qui est parfois légèrement teintée de sang. Deux fois elle a eu des hématémèses; elle dit avoir rejeté dans des accès de vomissements une grande quantité de matières noires.

Bientôt les vomissements glaireux font place à des vomissements alimentaires qui surviennent fréquemment dans la journée, mais principalement une heure après l'ingestion des aliments.

La malade éprouve une céphalalgie persistante, surtout accusée aux régions temporales et au vertex; le sommeil est troublé par des rêves terrifiants ; de plus, elle se plaint d'une oppression constante et de tiraillements dans la région précordiale.

Le 21 novembre, elle entre à l'hôpital Saint-Antoine.

Etat actuel. — La malade est très amaigrie. Cet amaigrissement a débuté il y a deux mois et s'est progressivement accru jusqu'à ce jour. Les règles sont en retard de quinze jours. Le pouls est tendu, régulier à 100 pulsations. On compte 28 inspirations par minute.

Le *thorax* est très amaigri et proémine en avant à sa partie supérieure. Les creux sous-claviculaires sont déprimés. Les vibrations thoraciques sont conservées.

La percussion donne *sous la clavicule droite* de la submatité avec augmentation de la résistance au doigt ; au même point, on note une diminution très grande du murmure vésiculaire ; l'inspiration est rude et saccadée, l'expiration prolongée.

La respiration est couverte par instants par des sibilances à timbre très aigu. Il n'y a pas de retentissement dans la voix ni de la toux.

Sous la clavicule gauche, l'inspiration est humée, l'expiration prolongée. Il n'y a pas de bruits anormaux. Pas de retentissement de la voix ni de la toux.

En arrière, à *droite*, on trouve de la submatité dans les fosses sus et sous-épineuses: le murmure vésiculaire est diminué d'intensité.

A *gauche*, la respiration est supplémentaire. Il y a de nombreuses sibilances dans toute l'étendue des poumons. L'expectoration est abondante, spumeuse à la surface.

Cœur. — La pointe du cœur bat dans le septième espace intercostal. Les bruits du cœur sont précipités et tumultueux.

A l'orifice mitral, le premier bruit est redoublé, le deuxième est sourd. A l'orifice aortique, on entend un léger souffle systolique et un souffle diastolique, rapeux, se propageant le long des vaisseaux. Le pouls est tendu. Les artères sont très athéromateuses. On trouve encore le pouls veineux vrai dans les veines jugulaires, et aux ongles, le pouls capillaire.

Le *foie* déborde légèrement les fausses côtes et la percussion est douloureuse à son niveau. Il n'y a pas d'œdème aux jambes. Les urines sont abondantes et fréquentes. Plusieurs fois la nuit, la malade est obligée de se lever pour uriner.

Les urines sont très foncées, rouges, fumées. Elles ne contiennent ni sucre, ni urobiline. Le réactif d'Esbach précipite une quantité notable d'albumine (2 grammes par litre).

L'examen microscopique montre la présence de cylindres hyalins, granulo-graisseux, et de leucocytes abondants.

Traitement. — Julep gommeux avec XX gouttes de teinture d'eucalyptus. Lait. Ventouses scarifiées.

Le 21. Dans l'après-midi, la malade est prise de vomissements abondants accompagnés de grands efforts.

Le 25. A 4 heures du matin, les vomissements recommencent et reviennent par accès jusqu'à 11 heures. Ces vomissements sont bilieux, jaune verdâtre.

Le 26. La malade a bien dormi cette nuit. Ce matin, dix minutes après avoir bu son lait, elle a été prise de hoquets, puis de vomissements. Les matières vomies sont représentées par du lait caillé.

Il n'y a pas eu d'hématémèse. L'oppression est très grande ce matin. Le pouls est à 85; il est très tendu. On compte 36 inspirations par minute.

La température est à 37°.

Depuis son entrée à l'hôpital, la malade ne prend pour ainsi dire aucune nourriture; c'est à peine si elle boit un ou deux verres de lait par jour et elle ne tarde pas à le rejeter

Le 27. On cherche à faire tolérer le lait en lui donnant une forme plus consistante ; la malade a mangé de la semoule et de la bouillie lactée. Elle se sent mieux et n'a pas vomi.

Le 30. La malade est prise pendant la nuit de vomissements bilieux.

Le 1er décembre. Les vomissements continuent.

Le 3. La malade refuse toute nourriture par crainte des vomissements qui surviennent presque aussitôt après l'injection.

Le 8. L'albuminurie augmente. On trouve 3 grammes d'albumine par litre.

Le 10. La tachycardie augmente et empêche l'auscultation du cœur. La malade expectore des mucosités teintées de sang. L'intolérance gastrique est absolue. Les vomissements surviennent tous les jours et fatiguent beaucoup la malade qui se sent très oppressée.

A partir de ce jour, l'amaigrissement fait des progrès rapides; les yeux se cerclent de noir et font saillie hors de l'orbite ; la malade est très agitée; elle se plaint d'une angoisse précordiale très vive.

Le pouls et la respiration s'accélèrent La température demeure aux environs de 37°.

Le 15. La température s'élève à 38° et le lendemain soir à 38,6.

Le 17. La respiration est stertoreuse. Le soir, la température s'élève à 37,7 et la mort survient dans la soirée.

AUTOPSIE : *Poumons.* — Poids normal. Il n'y a pas de tubercules aux sommets. On trouve de la congestion aux deux bases.

Cœur. — Le cœur hypertrophié pèse 350 grammes. La paroi ventriculaire gauche mesure 2 cent. 1/2 d'épaisseur, au niveau du bord externe (25 millimètres au lieu de 15 millimètres, chiffre normal. La cloison a 25 millimètres d'épaisseur.

Valvule mitrale. — Les valves de la mitrale ne présentent ni induration, ni athérome, ni végétations. Elles ne sont pas épaissies.

La grande valve mesure 27 centimètres de hauteur. Les cordages sont fins, ténus, non raccourcis : ils mesurent en effet 15 à 18 millimètres.

L'orifice mitral, à l'insertion des valves, mesure 8 centim. de circonférence (au lieu de 9 centim. qui est le chiffre normal chez la femme) (Testut).

L'orifice est d'ailleurs insuffisant.

Aorte. — L'aorte est épaissie, indurée, et présente au-dessus des valvules sigmoïdes 2 plaques très nettes d'induration athéromateuse avec surélévation de la tunique interne. Ces plaques n'ont pas subi la transformation calcaire.

Les valvules sigmoïdes sont également épaissies, surtout au niveau des nodules, la valvule sigmoïde prémitrale est même fenêtrée sur un de ses bords.

L'orifice aortique mesure 60 millimètres de circonférence (65 mil. chiffre normal chez la femme).

Les deux orifices des artères coronaires sont béants sans obstruction athéromateuse mais, si l'on suit les coronaires, on voit que ces vaisseaux ont leurs parois épaissies sans plaques athéromateuses.

Les *reins* sont petits, impossibles à décortiquer. Leur poids est de 110 grammes, chiffre inférieur à la normale.

La substance corticale, blanche, décolorée, mesure en moyenne de 4 à 6 millimètres d'épaisseur. Sur la coupe sagittale du rein, on voit toutes les parties internes ratatinées et un épanouissement exubérant des vaisseaux artériels et du tissu conjonctif qui les entoure.

Plusieurs petits kystes, de la grosseur d'un pois à une cerise, sont disséminés sur la coupe. Les artères du hile et des arcades sont remarquablement épaissies et béantes, semblables à de petits drains. Un des kystes est rempli d'une matière jaune colloïde.

Le *foie* est normal.

La *rate* est un peu grosse.

Dans une leçon sur la chlorose (*Presse médicale*, 6 janv. 1894) je vous rappelais que de grands cliniciens, Trousseau entre autres, enseignent que la tuberculose est la source habituelle de la chlorose et je vous exposais les considérations qui me font partager cette opinion. Je passais en revue toutes les modifications organiques qu'on peut trouver chez les chlorotiques et je vous montrais qu'elles se résument en trois mots : infantilisme, hypoplasie et aplasie. La chlorose est donc encore une des réalisations de l'hérédité hétéromorphe. Là encore, l'hérédité morbide n'a pas transmis la graine ou l'aptitude à la faire germer, mais s'est manifestée par des malformations, des arrêts de développement, des dégénérescences, des amoindrissements organiques les plus divers.

Le foie lobulé se rencontre rarement chez l'homme, contrairement à ce qu'admettaient les anciens « qui avaient coutume, dit Cruveilhier, de confondre dans leurs descriptions, la disposition observée chez l'homme avec celle qui existe chez les animaux ». « Le foie lobulé, dit Frerichs, est parfois exceptionnellement, il est vrai, comme le rein lobulé congénital. » J'ai

rencontré 7 fois, le foie lobulé et seulement chez des tuberculeux. Il est donc possible que le foie lobulé représente une malformation congénitale liée à la diathèse tuberculeuse, en dehors des lésions spécifiques. (V. Hanot. *Foie lobulé des tuberculeux. Congrès de la tuberculose*, août 1893.)

Sur quatre de ces foies on notait une sclérose des grands espaces qui ajoutée à la lobulation, formait ce que j'ai appelé cirrhose mamelonnée, capitonnée. Cette sclérose semble due à l'action du sang adultéré par les toxines microbiennes sur les éléments des grands espaces qui, comme tout le reste de l'organe, présentait une diminution originelle de résistance. Lorsque, d'autre part, la sclérose tuberculeuse proprement dite se développe sur des foies ainsi dégénérés, lorsque l'organe est transformé en même temps par hérédité homœomorphe et par hérédité hétéromorphe, la lésion est au maximum et revêt l'aspect de la lésion que j'ai décrite au Congrès de la tuberculose de 1889 sous le nom de foie ficelé tuberculeux.

Parmi les malformations congénitales rencontrées chez les tuberculeux, il faut compter encore la dilatation congénitale de l'œsophage. Dans sa thèse de doctorat, M. Faure en publie trois observations nouvelles. Dans les trois cas, les malades étaient morts subitement et on trouva à l'autopsie des lésions tuberculeuses pulmonaires plus ou moins avancées. Dans une de ces observations, on notait en même temps une dilatation congénitale des ventricules latéraux. Il se peut, comme le dit M. Faure, que la tuberculose en affaiblissant l'organisme, prédispose à la mort subite, facilite ici la production de la syncope par action réflexe. Il est probable, d'autre part, ainsi qu'en témoigne la dilatation congénitale des ventricules latéraux rappelée il y a un instant, que l'encéphale tout entier, le bulbe par conséquent, était dans un état de moindre résistance et plus facile à ébranler par les actions réflexes.

Dans ce cas, M. Letulle ne put constater, à l'examen microscopique, la présence des glandes, logées à l'état normal dans la profondeur de la muqueuse, et rapproche cette absence de

glandes en grappes de la malformation congénitale de l'organe.

J'ajouterai que le malade qui fait l'objet de cette observation était un neurasthénique qui exprimait encore ainsi la dégénérescence originelle. (F. Faure. *De la mort subite dans les dilatations congénitales de l'œsophage*. Th. de Paris, 1894.)

Je m'en tiens là, j'en ai dit assez, ce me semble, pour vous faire nettement saisir l'hérédité hétéromorphe.

Ce n'est pas ici pure affaire de théorie. La doctrine que je vous ai exposée, appliquée à l'interprétation d'un fait d'hérédité hétéromorphe, lui donnera sa valeur réelle et permettra de remonter, non pas à son origine apparente, mais à son origine exacte, transformant ainsi un fait tout d'abord banal en un document lumineux et grandement profitable. En clinique, toute donnée vraie a sa conclusion pratique, depuis la plus simple constatation objective jusqu'aux considérations spéculatives d'ordre le plus élevé.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

Hotel-Dieu. — Service de M. le professeur Duplay

HERNIE ÉPIPLOÏQUE DANS LA GAINE DU GRAND DROIT DE L'ABDOMEN (COTÉ DROIT), SIMULANT UN FIBROME DE LA PAROI.

D... (Jeanne), 59 ans, couturière, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Notre-Dame, lit n° 16, service de M. le professeur Duplay, le 4 février 1895, pour une tumeur de la paroi abdominale antérieure.

Cette femme, sans antécédents héréditaires ou collatéraux dignes d'être notés, a été réglée à 18 ans seulement; à 40 ans la ménopause s'effectuait sans accidents.

A 26 ans, un accouchement normal.

A 33 ans, une fausse couche sans conséquences fâcheuses.

D... n'a jamais été malade et ne présente aucune tare organique ; ni syphilis, ni tuberculose.

Dans les premiers jours du mois de novembre 1894, la malade fit une chute sur un terrain plat ; elle affirme que la violence de la chute fit sentir ses effets sur la partie latérale gauche de la paroi abdominale antérieure et se traduisit par une douleur assez vive et une légère ecchymose, symptômes auxquels elle ne prêta d'ailleurs pas d'attention. Il est à remarquer que l'affection qui l'amène à l'hôpital siège dans la région antéro-latérale droite de l'abdomen et qu'il ne paraît point y avoir de rapport entre elle et le traumatisme que nous venons de mentionner.

Quoi qu'il en soit, au commencement du mois de décembre 1894, la malade constatait, par hasard, la présence d'une tumeur abdominale, dont nous allons indiquer le siège et les rapports, tumeur qui, d'après les renseignements qui nous sont donnés, n'aurait pas augmenté de volume depuis son apparition.

Etat actuel. — Sur la paroi abdominale antérieure, du côté droit : à deux travers de doigt de la ligne blanche, à une égale distance au-dessus de la ligne réunissant les deux épines iliaques antéro-supérieures, il existe une tumeur à peine appréciable par la vue, cachée par un pannicule graisseux sous-cutané fort abondant ; aussi, la palpation est-elle assez difficile.

La peau, le tissu cellulo-adipeux sous-cutané (à part son développement exagéré) présentent leurs caractères normaux. La tumeur paraît siéger dans la couche musculo-aponévrotique de la région.

En pinçant la paroi dans le relâchement en un énorme pli, on peut saisir la tumeur et l'explorer convenablement.

Son volume est celui d'un œuf de poule. Si on fait abstraction des lobulations du tissu cellulo-adipeux sous-cutané, elle paraît régulière à sa surface ; sa consistance semble uniformément dure ; on la mobilise facilement dans le sens transversal, beaucoup moins dans le sens vertical.

Si, la malade étant couchée sur le dos, on lui ordonne de tendre sa paroi abdominale (contraction faible), on constate que la tumeur perd de sa mobilité, mais elle ne disparaît pas et il est possible encore de se rendre compte de son volume et de sa forme ovoïde, de sa consistance.

Si encore, la malade étant dans le décubitus dorsal, on lui dit de se relever et qu'en même temps on s'oppose au mouvement de re-

dressement du tronc, en appliquant une main sur la région sternale, on voit que la tumeur devient absolument immobile, tend à disparaître, mais en réalité ne s'efface pas complètement. Elle est d'ailleurs absolument indolente, spontanément ou à la pression.

Ces caractères sont bien ceux d'une tumeur de la paroi. Mais le diagnostic présente quelques difficultés. Il doit répondre à deux questions : Quel est son siège exact dans la paroi? Quelle est sa nature ?

Les détails indiqués plus haut montrent qu'il s'agit d'une tumeur siégeant dans la région du muscle grand droit (côté droit) de l'abdomen. Si la tumeur était implantée sur la face antérieure de la gaine de ce muscle, elle devrait être, lors de la contraction de la paroi, repoussée en avant ; or, dans ces conditions, elle tend plutôt à disparaître, donc elle ne s'est point développée dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

S'il s'agissait d'une tumeur quelconque, siégeant dans la cavité abdominale, elle disparaîtrait complètement lors de la contraction des muscles. Donc, répétons-le, la tumeur appartient bien au plan musculo-aponévrotique de la région abdominale antérieure et plus spécialement à l'appareil musculo-aponévrotique du muscle grand droit.

Quelle est sa nature ?

C'est bien difficile de le dire, car l'épaisseur du pannicule adipeux sous-cutané ne permet guère d'affirmer si la tumeur est rénitente ou fluctuante.

Il faut toujours penser au kyste hydatique qui se présente le plus souvent avec les caractères d'une tumeur solide ; la ponction exploratrice lèverait les doutes, mais elle est inutile, l'extirpation étant ici la méthode de choix.

Rien n'autorise à penser à un hématome ancien, suite de rupture musculaire ; le traumatisme de la paroi, ci-dessus relaté, a été des lus minimes, d'ailleurs il a porté à gauche et la tumeur est à droite.

On doit, dans les cas douteux, songer à la syphilis ; mais il est imossible de trouver chez notre malade la moindre trace de cette diathèse et en l'absence de traitements spécifiques, la tumeur ne serait pas restée stationnaire depuis qu'elle a été reconnue (2 mois).

L'hypothèse d'un sarcome (d'ailleurs rare) n'est guère admissible en raison de ce que la tumeur n'a point augmenté de volume après son apparition.

Quant au lipome, il ne faut guère y songer, il siège rarement dans les muscles, et puis la tumeur est trop dure.

Reste donc une seule hypothèse plausible, celle d'un fibrome de la paroi abdominale antérieure, d'autant mieux que nous nous trouvons en présence d'une femme et que cette tumeur est pour ainsi dire spéciale au sexe féminin, puisque sur 100 cas réunis par Cogne et Labbé, nous trouvons 96 femmes contre 4 hommes.

La marche lente de l'affection, son indolence, ne peuvent que nous inciter à poser le diagnostic de fibrome.

Le diagnostic étiologique est presque impossible chez notre malade. Puisque nous n'admettons pas l'influence du traumatisme qui a eu lieu il y a quatre mois, nous ne pouvons guère penser qu'à une rupture musculaire ayant eu lieu lors du premier accouchement il y a trente-trois ans, rupture ignorée de la malade.

La malade qui fait le sujet de cette observation a été opérée par M. le prof. Duplay le 15 février 1895.

Incision de 10 centimètres environ, parallèle à la direction du muscle grand droit antérieur de l'abdomen, dépassant largement en haut et en bas les limites de la tumeur, comprenant la peau, le tissu cellulo-graisseux sous-cutané, fort épais. Les lèvres de l'incision ayant été inclinées, on aperçoit sur la face antérieure du muscle grand droit, faisant hernie à travers l'aponévrose antérieure de ce muscle, une petite masse hémisphérique constituée par des lobulations graisseuses ou mieux fibro-graisseuses.

L'aponévrose antérieure du grand droit est incisée dans une étendue de 2 ou 3 centimètres, au-dessus et au-dessous de la petite masse précitée, parallèlement à la direction du muscle. Les lèvres se séparent facilement du corps charnu qui présente une perte de substance transversale large de 2 centimètres environ et qui est remplie par une tumeur jaunâtre, manifestement constituée par du tissu adipeux, se continuant en avant avec la petite masse fibro-graisseuse située en avant du feuillet antérieur du grand droit et se prolongeant d'autre part dans l'intérieur de la cavité abdominale sous la forme d'un cordon arrondi, du volume du petit doigt à travers une perforation du feuillet postérieur du grand droit. En attirant en avant la masse graisseuse et le cordon qui lui fait suite, on entraîne au dehors l'épiploon qui, somme toute, se continue directement avec la tumeur extérieure dont celle-ci n'est qu'un prolongement.

Le diagnostic de fibrome était donc erroné ; il s'agissait en somme

d'une rupture du grand droit et du feuillet postérieur de sa gaine, rupture à travers laquelle l'épiploon avait fait hernie. L'ouverture du feuillet antérieur de l'aponévrose paraît s'être produite secondairement, par élargissement de l'une des éraillures qui existent normalement entre les fibres aponévrotiques, ou du moins sa forme régulièrement arrondie permet cette supposition.

— Réduction de l'épiploon hernié. Suture du muscle et de son feuillet aponévrotique postérieur en un premier plan (catgut); suture du feuillet antérieur de la gaine en un deuxième plan (catgut); suture des couches sous-cutanée et de la peau en un troisième plan (fil d'argent).

Les suites de l'opération ont été des plus simples. Pas de réaction péritonéale, pas d'ascension de la courbe thermique. Fils d'argent retirés le dixième jour.

La malade quitte l'hôpital le 15 mars, un mois après l'opération, avec une cicatrice solide.

En résumé, il s'agit dans le fait dont on vient de lire l'observation, d'une *hernie ventrale* ou *laparocèle, épiploïque*, *irréductible* et siégeant dans la gaine du muscle grand droit de l'abdomen.

Le siège insolite de la hernie est le point le plus intéressant de cette observation.

Le mécanisme de la production de la hernie se conçoit aisément. Lors de l'accouchement antérieur, il y a eu une rupture partielle des fibres du grand droit et du feuillet profond de sa gaine, qui a livré passage à l'épiploon ; puis secondairement le feuillet antérieur de la gaine, distendu par la hernie, s'est laissé perforer à son tour et une petite portion de l'épiploon passant à travers cette perforation est arrivée jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané.

L'irréductibilité complète de la tumeur, jointe à l'absence de tout commémoratif relativement à la possibilité d'une rupture musculaire antérieure, avait fait porter le diagnostic de fibrome de la paroi abdominale, et l'hypothèse d'une épiplocèle irréductible n'avait pas été discutée en raison de ce siège tout à fait insolite.

On devra donc toujours, en présence d'une tumeur de la gaine du grand droit de l'abdomen, songer à la hernie, alors même que les commémoratifs ne fourniraient aucune présomption en faveur de cette dernière.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

De l'entérite pseudo-membraneuse, par Grant Coyle (*American medico-surgical Bulletin*, 1er février 1895). — L'entérite pseudo-membraneuse a été décrite par bien des auteurs dont les vues ne concordent guère. Les uns la tenant pour un symptôme d'un dérangement gastro-intestinal général et les autres, avec plus de raison semble-t-il, la considérant comme une maladie distincte, comme une entité morbide.

Quoi qu'il en soit, cette affection, rare chez les hommes et très rare chez les enfants, s'observe plus particulièrement chez les femmes neurotiques, excitables ou hypocondriaques âgées de 30 à 45 ans, le symptôme capital en étant, ainsi que l'on sait, des évacuations par l'intestin à intervalles irréguliers et pendant un temps plus ou moins long d'exsudats pseudo-membraneux, évacuations précédées de perte d'appétit, de perturbations gastriques, de dépression mentale,de lassitude extrême et accompagnées de sévères douleurs localisées dans le côlon, sans mouvement de fièvre ; fréquemment les douleurs peuvent même précéder les évacuations pothologiques de dix à douze jours, pendant lesquels les déjections sont d'apparence et de composition normales ; elles peuvent du reste n'être point constantes mais intermittentes,un sentiment pénible de pesanteur persistant seul le long de la ligne ascendante du côlon.

Dans la période qui précède les évacuations pseudo-membraneuses, la forme d'entérite étudiée ici par Coyle peut être prise pour une dyspepsie gastro-intestinale quelconque, mais pièces en main le diagnostic est des plus aisés et le médecin ne s'en laissera point imposer par les malades hypocondriaques (on le serait à moins) qui sont souvent persuadés que ces longues théories carnées qu'ils déjectent ne sont autre chose que des anneaux d'un gigantesque ver rubanné.

On ne prendra pas non plus l'entérite pseudo-membraneuse dans sa période pré-évacuatrice parfois si douloureuse our de l'appen-

dicite par exemple, car si les douleurs peuvent présenter de grandes analogies, par contre les vomissements et surtout la fièvre font parfaitement défaut, faits vraiment bien remarquables dans une affection intestinale anatomiquement à si grand spectacle.

Il serait fort intéressant de pouvoir étudier dans son début le processus intime de la néoformation entérique, mais jusqu'à ce jour, l'anatomo-pathologiste s'est dû contenter de l'examen des exsudats tels qu'ils apparaissent dans les fœces généralement accompagnés de quelque peu de mucus intestinal, sous forme de pseudo-membranes lacérées et déchiquetées de grandeur différente, de consistance plus ou moins dure et pouvant atteindre un poids considérable, jusqu'à 3 kilos.

Examinée de près, la pseudo-membrane présente une surface réticulée sur le côté le plus éloigné de la membrane muqueuse intestinale, la surface qui répond directement à cette dernière étant lacérée, molle et inégale. La pseudo-membrane est essentiellement composée de mucine ; sa structure laminée démontre qu'elle n'est point le résultat d'une exsudation continue mais que le travail néoformateur cesse pendant des périodes de durée inconnue. Lorsque le processus pathologique reprend son essor, tout ce qui peut se trouver sur la surface est alors agrippé et maintenu prisonnier par la strate de mucine en voie de formation, ce qui explique que l'on trouve dans l'épaisseur des pseudo-membranes de petits fragments d'aliments, des pépins de pommes par exemple, ou d'autres menus corps de caractère indéfinissable. Quant à la fibrine, elle manque totalement et c'est en cela que réside la différence vitale entre les produits de l'entérite pseudo-membraneuse et d'autres affections intestinales accompagnées également de néoformations exsudatives, telle la diphtérie de l'intestin.

L'entérite pseudo-membraneuse est une affection chronique dont la durée varie de trois à quinze ans, les malades n'étant jamais en bonne santé, car même pendant les époques d'accalmie, les fonctions du tube intestinal s'accomplissent mal.

Traitement symptomatique.

CART.

A propos d'un cas d'ictère survenu au début d'une syphilis, par ULLMANN. — L'ictère a souvent été signalé au cours de la syphilis. Sa cause peut en être extra-syphilitique : catarrhe gastro-intestinal banal ; médiatement syphilitique : développement par infection spécifique des ganglions lymphatiques du domaine de la veine-

porté, d'où compression par eux du canal cholédoque, d'où ictère par rétention ; et enfin, syphilitique : hépatite interstitielle syphilitique (cas de Biermer), l'ictère étant alors généralement très tenace.

Il semble que le cas d'ictère présenté par Ullmann au *Wiener medicinischer Club*, en sa séance du 13 février dernier, appartienne à cette dernière catégorie étiologique.

Il s'agit d'un homme de 19 ans ayant contracté en septembre 1894 un chancre induré du prépuce, avec le cortège classique des accidents consécutifs, ganglions cervicaux et épitrochléens, angine, syphilide maculeuse. Or, en même temps que cet exanthème et sans aucun phénomène subjectif gastro-intestinal, éclatait un ictère intense contre lequel le traitement spécifique, rapidement favorable aux autres manifestations de l'infection fracastorienne, fut absolument impuissant, de sorte que plus de trois mois après son début, il était encore aussi intense qu'aux premiers jours, n'ayant cédé ni aux alcalins, ni à une diététique sagement instituée et ponctuellement observée. L'urine renferme des matières colorantes de la bile en grande quantité ; pas d'albumine ; les matières fécales sont acholiques. Le foie dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt ; son rebord, nettement perceptible, est lisse ; la région hépatique n'est pas sensible à la pression.

L'apparition simultanée de l'ictère et de l'exanthème maculeux ressort apparemment à la même cause : l'infection syphilitique.

CART.

Du traitement du rhumatisme articulaire aigu par l'acide salicylique en onctions, par WEISS. (*Wiener med. Presse*, 25 novembre et 3 décembre 1894.) — Des mille médicaments emphatiquement prônés depuis quelques années dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, aucun ne s'est cliniquement montré l'égal de l'acide salicylique resp. du salicylate de sodium et pour n'en citer que quelques-uns, que sont devenus, dans la thérapeutique de cette pyrexie (car ailleurs ils peuvent trouver leur indication (sauf toutefois la néfaste antifébrine), le salol, le chlorhydrate de phénocolle, la salipyrine, le salophène, la tolipyrine, la malakine et autres produits similaires ?

Donc jusqu'ici le salicylate de sodium reste le médicament de choix. Il faut cependant bien savoir que l'on rencontre dans la pratique certains individus ayant une idiosyncrasie vis-à-vis de l'acide

salicylique de sorte qu'à son ingestion même à petites doses ils réagissent par de violentes douleurs stomacales, des vomissements très pénibles et des phénomènes cérébraux d'une certaine gravité ; il peut aussi exister des malades souffrant d'affections de l'estomac antérieures à l'attaque de rhumatisme articulaire aigu, gastrite chronique, ulcus rotundum, épithéliome, sténose du pylore ou encore : atteints de crises gastriques tabétiques, de vomissements hystériques, en un mot de troubles divers qui les uns interdisent l'emploi de l'acide salicylique à cause de son action topique sur la muqueuse stomacale qu'il enflamme d'où fâcheuse hémorrhagie et les autres n'en permettent point l'ingestion puisque cette action physiologique est rapidement suivie « d'exgestion ». Or c'est précisément dans ces cas que le praticien, autrefois mortifié de son impuissance, trouvera dans la méthode épidermique préconisée par Bourget (1) un précieux auxiliaire qui lui permettra de rester fidèle au salicylate, tout en respectant l'idiosyncrasie ou l'estomac de son patient et de le faire ainsi bénéficier d'un médicament admirable en l'espèce (*rara avis*) tout comme son voisin de lit qui lui l'absorbe classiquement car on sait aujourd'hui à n'en point douter, puisque très rapidement les réactifs décèlent la présence de l'acide salicylique dans l'urine, que la résorption, si l'on a soin de prendre comme excipient lanoline et axonge, se fait ici par la peau et cela dans un rapport direct avec sa finesse et l'étendue de la région onctuée.

Voici maintenant brièvement résumé un fait instructif tiré de la pratique de Weiss :

Une femme de 29 ans est atteinte pour la seconde fois de rhumatisme articulaire aigu. Depuis une fausse couche ancienne de deux ans, son état de santé a toujours été mauvais spécialement sous le rapport pelvien et gastrite. A l'examen de la malade on constate du gonflement douloureux de presque toutes les grandes articulations, des articulations sterno-claviculaires ainsi qu'une sensibilité extrême de plusieurs articulations de la colonne vertébrale.

Température 40°2, pouls 120, respiration accélérée, souffle systolique à la base, langue sèche, violentes douleurs épigastriques, vomissements incoercibles, constipation opiniâtre ; l'utérus est en rétroversion, l'ovaire droit dur, épaissi, douloureux à la pression, leucorrhée abondante.

Le diagnostic est donc : rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite chez une femme atteinte depuis deux ans de métro-salpingite et de gastrite avec gastralgie et vomissements.

(1) *Archives générales de médecine*, 1893, tome II, p. 731.

On chercha tout d'abord à calmer ces derniers en cocaïnisant l'estomac mais cet artifice de thérapeutique échoua complètement : les vomissements devinrent de plus en plus fréquents, la température atteignit 40°,8, pouls 124, les articulations temporo-maxillaires et celles des doigts se prirent et l'on put à l'auscultation percevoir les signes non douteux d'un épanchement péricarditique en voie de formation.

L'insuccès du traitement classique étant complet, Weiss eut alors recours à la méthode de Bourget qu'il appliqua conformément aux règles posées par cet auteur : il commença par faire des onctions avec la pommade : acide salicylique, lanoline, essence de térébenthine ââ 10, axonge 100, autour des genoux à partir du tiers inférieur de la cuisse jusqu'à 15 centimètres au-dessous de l'articulation, sans frotter vigoureusement, avec enveloppement de bandes de flanelle, les autres articulations étant simplement entourées de ouate ; les jours suivants elles étaient également onctuées, chaque articulation étant ainsi traitée deux ou trois fois : dans le cas présent la quantité d'acide salicylique employée fut de 30 grammes. Dès les premières onctions, la malade qui était dans le pitoyable état ci-dessus décrit et qui ne s'alimentait qu'avec quelque peu de lait, accusait une notable diminution de ses douleurs ; de 40°,8 la température descendait graduellement (lysis) pour arriver à la normale vers le dixième jour du traitement. Le douzième jour les grandes articulations étaient guéries et l'on ne percevait plus rien d'anormal à l'auscultation du cœur.

Sans vouloir tirer de cette observation des conclusions qu'elle ne comporte pas, Weiss estime que la méthode épidermique de Bourget lui a été d'un puissant secours dans le traitement de sa malade ; il ne manquera pas de l'employer à l'occasion ; il pense encore avec Ledermann que l'on pourrait en tirer un encore meilleur parti pour les malades en prenant pour excipient de la pommade la résorbine, la formule devenant alors : acide salicylique 10 gr., résorbine 100 gr.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Des inflammations cryptogénétiques des voies urinaires en particulier, Posner et Lewin. (*Berlin. Klin. Woch.*, 1895, n° 32.) — Il est des cas encore assez nombreux où l'on ne peut s'expliquer exactement l'origine de certaines cystites ou pyélites, quand par

exemple aucun cathétérisme n'a été pratiqué, qui eût pu introduire des microbes pathogènes.

Or dans ces cas-là on rencontre généralement le bacterium coli commune, de sorte qu'on a émis l'hypothèse, sans la démontrer toutefois, du passage de ce microbe de l'intestin dans la vessie.

Les D[rs] Posner et Lewin ont réussi, par des expériences bien conduites, à prouver que dans les cas par exemple d'obstacles au libre écoulement des matières intestinales, des bacilles du tube digestif passaient dans le sang d'où ils arrivaient aux reins et étaient éliminés avec l'urine. Le liquide péritonéal restait toujours stérile, ce qui était bien la preuve que cette infection des voies urinaires ne se faisait pas directement au travers des parois intestinales et vésicales. Mais ce passage des microbes dans les voies urinaires n'amenait l'infection de celles-ci qu'aux cas où elles étaient préparées à la recevoir, par exemple dans les cas de stagnation de leurs produits de sécrétion, dans le cas de congestion, de trouble de nutrition, etc..

Cette façon d'auto-infection n'exclut toutefois pas la possibilité d'une infection directe à travers la paroi vésicale. Elle permet de comprendre que le sang puisse apporter aux voies urinaires des microbes venus d'autres foyers infectieux, d'un utérus puerpéral par exemple. Le côté intéressant de ces expériences est que la vessie et le rein peuvent être infectés par un organe qui est *constamment* habité de microbes, simplement par suite de causes mécaniques.

CORONAT.

Un sarcome primitif de l'intestin grêle chez un nouveau-né. CARL STERN. (*Berl. Klin. Woch.*, n° 35, 1894.) — L'auteur rapporte une observation des plus rares, de tumeur congénitale de l'intestin.

Une femme de 28 ans met au monde le 19 octobre 1891 un enfant, qui peu d'instants après sa naissance vomit abondamment des matières colorées par de la bile ; il ne rend pas de méconium. Son ventre est quelque peu météorisé, mais on ne sent rien d'anormal ; l'anus est bien conformé.

Le 20 octobre l'enfant vomit encore trois fois alors qu'on cherche à le nourrir soit en lui faisant prendre le sein, soit en lui introduisant du lait par la bouche. Pas de selles ; il souille seulement beaucoup ses linges d'urine.

On pensait donc à une occlusion intestinale congénitale. La rapidité avec laquelle l'enfant s'affaiblissait écartait toute tentative de laparotomie ; et, bien que les vomissements eurent cessé, il n'y eut pas de selles jusqu'au 23 octobre où l'enfant mourut.

L'autopsie montra que tout *autre organe* que l'intestin était indemne. A 132 centimètres du commencement de l'intestin grêle, se trouvait une tumeur reposant par une large base sur la surface interne de l'organe, et ayant 1 1/2 centim. de hauteur, formant en somme un épais bourrelet de 4-5 centimètres d'étendue sur une paroi intestinale normale par ailleurs.

L'examen microscopique démontra qu'on avait affaire à un sarcome à petites cellules rondes, dont en somme toute l'importance ici réside dans ce fait, qu'il s'agit d'une tumeur congénitale de l'intestin grêle sans métastase aucune, sarcome primitif appartenant à la forme décrite dans ces derniers temps sous le nom d'angiosarcome, de caractère très vraisemblablement endothélial, ce qui est peut-être le premier cas de ce genre constaté jusqu'ici.

CORONAT.

Botte à attelles pour le traitement ambulatoire des fractures de jambes, par J. DOLLINGER. (*Centralblatt für chir.*, 1894, n° 10.) — Ce nouvel appareil ne diffère de celui qui a été employé par le même auteur pour le traitement ambulatoire des fractures de jambe que par la nature des matériaux qui entrent dans sa composition. Il repose d'ailleurs sur le même principe. Ici encore, de même que dans l'appareil plâtré précédemment décrit (*Centralbl. f. chir.*, 1893, n° 46) la jambe est suspendue par son extrémité supérieure, le talon n'est en aucun point en contact avec la semelle, tandis que la contre-extention est assurée par les points d'appui que prend l'appareil sur le dos du pied et les malléoles.

Après avoir confectionné avec des bandes de tarlatane plâtrées un moule négatif sur la partie plantaire duquel on applique une semelle de 1 à 1 1/2 centimètre d'épaisseur également faite de doubles de tarlatane enduits de plâtre, on confectionne sur le moule positif une botte de cuir dur préalablement ramolli dans l'eau froide, et qui se trouve ainsi formée de deux moitiés, l'une droite, l'autre gauche, s'imbriquant par leurs bords amincis, réunies par une semelle et un talon, et maintenues bien en contact avec des cordons.

Deux minces planchettes de cuivre s'élargissant vers les extrémités du membre sont placées sur les côtés de la botte s'adaptant exactement à ses contours. Elles sont renforcées par deux attelles d'acier réunies, par un étrier dissimulé dans l'épaisseur du talon et munies à leur extrémité inférieure d'une charnière permettant d'écarter les deux valves de l'appareil pour en faciliter l'application. La botte

n'est ni ouatée ni fourrée; un bas de laine de brebis est seulement appliqué sur le membre. Il est facile de se convaincre que la jambe est parfaitement suspendue dans l'appareil en poussant un crayon entre le talon et la semelle à travers un trou pratiqué à la partie inférieure de la tige.

Deux malades atteints de fracture de jambe ont été traités et guéris par ce procédé. L'un deux en particulier, revêtu de son appareil, a pu facilement monter et descendre un étage quelques jours après son accident.

HAUSSMANN.

Nouveau traitement de l'hydrocèle, par Q. NEUMANN. (*Fortschritte der Medicin*, Bd. XI, Hft. 20.) — L'hydrocèle est ponctionnée avec le trocart; puis tandis que le liquide s'écoule encore, la canule est poussée en haut et fixée par un bandage légèrement compressif. Au bout de deux jours ablation de la canule. Dans les 6 cas rapportés par l'auteur l'accollement des parois était parfaitement obtenu au bout de sept à neuf jours de ce traitement.

HAUSSMANN.

De la cystocèle inguinale et de son traitement, par G. MANDRY. (*Beiträge zur klin. chir.* Bd. X.) — Le diagnostic des hernies de la vessie présente, même sur la table d'opérations, des difficultés si variées que dans bien des cas (20 fois sur 27) cet organe a été ouvert par erreur. Se basant sur deux observations très intéressantes, l'auteur appelle l'attention des chirurgiens sur cette complication désagréable de la herniotomie. Toutes les fois que à côté de la tumeur herniaire ordinaire il se trouve un second sac, l'idée doit au moins venir à l'opérateur qu'il s'agit peut-être de la vessie. Si alors procédant avec attention on tombe sur une couche musculaire, et si venant à injecter du liquide dans la vessie, on voit la poche se distendre, tous les doutes disparaissent. Bien que le pronostic de cette lésion ne soit pas particulièrement grave, l'auteur conseille de renoncer à la réduction plutôt que d'ouvrir le réservoir urinaire pour le réduire après suture et pouvoir ainsi oblitérer complètement l'orifice herniaire.

HAUSSMANN.

Laparotomie et péritonite tuberculeuse. — Au 7e Congrès annuel de l'*American Association of obstetricians and gynecologists* tenu à Toronto en septembre 1894, Morris (de New-York) a exposé les travaux entrepris par lui dans le but de trouver le pourquoi de la cure de la tuberculose du péritoine après laparotomie car on sait,

en effet, que dans 80 0/0 des cas la guérison survient par le simple fait de l'exposition à l'air de la cavité péritonéale.

Morris a donc recueilli du liquide ascitique de patients atteints de péritonite tuberculeuse et l'a placé dans un incubateur pendant quarante-huit heures. Il y vit se développer les bactéries de la putréfaction ainsi qu'on les trouve banalement dans de tels liquides exposés à l'air. Des produits de pullulation des bactéries de la putréfaction dans ce liquide, il parvint ensuite à extraire une toxalbumine laquelle employée pour détruire les bacilles de la tuberculose dans des tubes à culture s'en acquitta avec une grande rapidité.

Morris pense donc que là se trouve la solution du problème.

CART.

Examen et traitement des rétrècissements de la trachée et des principales bronches, *par le professeur* PIÉNIAZEK. (Przeglad *lekarski*, 1893, 8-17.) — Partant d'un point de vue purement pratique, l'auteur distingue les rétrécissements de la trachée chez les individus non trachéotomisés et chez les trachéotomisés. Chez ces derniers les rétrécissements peuvent être idiopathiques et consécutifs à la trachéotomie ou à l'introduction de la canule; ceux-ci se divisent encore suivant leur siège au-dessus, au niveau ou au-dessous de la canule.

Voici dans quelles maladies se produisent les rétrécissements de la trachée chez les personnes n'ayant pas subi l'opération de la trachéotomie :

1° Dans le catarrhe de la trachée, très facile de diagnostiquer au moyen du laryngoscope, ou plutôt dans les états rapprochés du catarrhe, décrits par Stoerk sous le nom de blennorrhoea trachea. Les produits de sécrétion desséchés gênent la respiration, lorsqu'ils forment des dépôts sur les points rétrécis par des cicatrices ou une hypertrophie de la muqueuse, ce qui se produit précisément dans la blennorrhée de Stoerk.

Par exception, cette sécrétion peut donner naissance à un rétrécissement de la trachée, dont les dimensions sont parfaitement normales. Les inhalations chaudes avec des substances alcalines ou avec le chlorure de sodium constituent le meilleur mode de traitement de ces rétrécissements.

Dans les cas de l'inefficacité complète de ces inhalations, on peut introduire dans la trachée le tube en caoutchouc de Schrötter, pour permettre le détachement facile des substances desséchées et en favoriser ainsi l'expulsion.

2° Dans le croup, où l'examen de la trachée par la vue est impossible, la gêne de la respiration permet de supposer chez les enfants l'existence des membranes trachéales. Chez les adultes, on constate, bien que très rarement, la trachéo-bronchite ou la bronchite croupale qui occasionne des accès d'étouffement gênant plus ou moins complètement, surtout l'expiration. L'examen des malades dans cet état doit se borner principalement à l'auscultation.

3° Dans les cas de blennorrhea chronica de Stoerk on trouve des hypertrophies non seulement de la muqueuse de la trachée, mais aussi de celle des bronches, avec ou sans altérations du larynx. Des cas analogues sont, du reste, très rares.

L'examen laryngoscopique, à moins qu'il n'existe pas de rétrécissements de la glotte, fait voir dans la trachée les bourrelets muqueux, formant le plus souvent des rétrécissements semilunaires.

Tous ces cas sont traités par la dilatation progressive du rétrécissement.

4° Les rétrécissements de la trachée peuvent encore être produits par des ulcérations (syphilitiques, tuberculeuses) dans les cas où celles-ci occupent une surface assez considérable pour provoquer un œdème prononcé de la muqueuse. Il est difficile d'examiner toute la surface de l'ulcère, situé dans la profondeur de la trachée, surtout sur sa paroi postérieure, mais le bord supérieur de l'ulcération, représenté par une ligne sinueuse, est plus ou moins accessible à la vue ; cette ligne se dessine nettement sur une éminence correspondant à la base infiltrée de l'ulcère. Pour ce qui concerne la thérapeutique de ces cas, il faut toujours commencer par traiter la cause.

5° Les cicatrices, résultant des ulcères, produisent également des rétrécissements ; l'image que l'on obtient au laryngoscope est analogue à celle que présente l'hypertrophie de la muqueuse ; cependant, la confusion de l'hypertrophie avec une cicatrice ancienne et très pâle est absolument impossible. Il faut tâcher d'empêcher la rétraction cicatricielle de se produire, et lorsqu'on se trouve en présence d'un rétrécissement de cette nature, il faut avoir recours à la dilatation, seul et unique moyen.

6° Les néoplasmes de la trachée peuvent aussi occasionner des rétrécissements spécifiques. Le traitement n'en peut être quo chirurgical, et l'opération n'est praticable par la voie endo-laryngée que lorsque les néoplasmes sont situés assez haut.

7° La trachée peut devenir le siège de rétrécissements par com-

pression; les tumeurs du voisinage ou les infiltrations des tissus environnants attaquent d'abord la paroi trachéale, à laquelle elles sont accolées, et qui est enfoncée dans l'intérieur de la trachée, ou bien celle-ci est déviée en totalité vers le côté opposé au siège de la tumeur. D'habitude, c'est la paroi postérieure qui cède le plus facilement à la compression. Dans les cas d'enfoncement d'une seule paroi, l'examen laryngoscopique permet de constater une tumeur arrondie ou allongée, se distinguant d'un néoplasme par la présence, à sa surface, d'anneaux cartilagineux, assez nettement dessinés. Lorsqu'il y a enfoncement des deux parois, on ne voit qu'un orifice elliptique ou une fente. La courbure angulaire ou en arc se présente à l'examen sous forme de direction oblique d'une des parois paraissant être enfoncée vers la lumière du canal trachéal sur une étendue plus considérable, tandis que l'autre, en s'écartant de la verticale, échappe à notre investigation.

Il n'existe pas d'image caractéristique pour certaines tumeurs, comprimant la trachée, et ce n'est que dans les cas exceptionnels que l'on peut supposer la nature et le siège de l'affection; par exemple, l'enfoncement de la paroi postérieure au-dessus de la bifurcation, accompagné de paralysie de l'un des deux nerfs récurrents, prouve, avec plus ou moins de chance de ne pas se tromper, l'existence d'un cancer du pharynx ou de la trachée. La paroi postérieure de la trachée peut, en outre, être comprimée par un diverticule de l'œsophage, mais alors l'étendue de l'enfoncement varie jusqu'à disparaître pour un certain temps, suivant le degré de plénitude du diverticule: lorsqu'on a affaire à un enfoncement de la paroi gauche de la trachée, et notamment, à sa partie la plus inférieure, en même temps que cet enfoncement est accompagné d'une paralysie de la corde vocale gauche, on peut poser le diagnostic d'anévrysme de l'aorte.

Quant à la thérapeutique des rétrécissements produits par la compression, on doit avant tout chercher à combattre la cause. Mais l'auteur conseille de ne jamais traiter par la dilatation les rétrécissements de cette nature; vu que ce dernier moyen thérapeutique ne servira qu'à irriter la tumeur, comprimer la trachée et produire ainsi une exagération du rétrécissement, après la cessation des tentatives de dilatation.

Le diagnostic des corps étrangers des voies respiratoires doit être basé sur les antécédents et l'examen objectif. Si le laryngoscope laisse échapper le corps étranger à notre examen et si, d'autre part,

il n'existe pas d'occlusion de la trachée, des grosses bronches ou des bronches du second calibre, la douleur seule, nettement localisée, et les commémoratifs permettent de supposer son (du corps étranger) existence. Le traitement consiste en l'ablation du corps étranger par la voie endo-laryngée ou par la trachéotomie.

Chez les personnes trachéotomisées on pourra encore profiter de l'opération (trachéotomie) pour compléter l'examen antérieur. Pour examiner la région au-dessus de la fistule trachéale, l'auteur se sert du miroir de Czermark; les altérations existant au niveau de la fistule sont visibles à l'œil nu; quant à l'examen de la région, située au-dessous de la fistule, il est facile de le pratiquer à l'aide de tubes droits ayant l'aspect d'entonnoirs étroits (de 4-5-10 centimètres de longueur), que l'on introduit dans la trachée par son orifice fistulaire; en outre, l'auteur se sert de spéculums, ayant une longue ouverture triangulaire à l'une des parois, qui facilitent l'inspection précise de celle (paroi) de la trachée. Les spéculums bivalves sont également employés par l'auteur, pour le même but.

Parmi les causes de rétrécissements occasionnés par l'opération de la trachéotomie, il faut noter le dessèchement des produits de sécrétion ayant lieu assez fréquemment par suite de l'évaporation par la canule. Le traitement à appliquer consiste en les inhalations de substances alcalines ou salines. Parfois la gêne respiratoire après l'opération, est causée par l'accumulation de fausses membranes dans la trachée; dans ces derniers cas, l'auteur pratique un examen préalable de la trachée au spéculum, pour procéder ensuite à l'enlèvement de l'obstacle à la libre respiration. L'œdème de la muqueuse, accompagnant souvent les ulcères, les abcès, les gommes, ou suivant certaines opérations sur la trachée, peut également en produire le rétrécissement. Le traitement ne doit viser que la cause occasionnelle.

L'hypertrophie de la muqueuse peut aussi produire des rétrécissements parfois considérables de la trachée ; dans ces cas on doit tou d'abord introduire dans la trachée un tube assez long pour empêcher le rétrécissement d'augmenter. Puis, l'auteur joint habituellement à la dilatation l'emploi de la curette tranchante, avec laquelle il fait l'ablation des parties hypertrophiées. Toutes les granulations exubérantes, dues à l'irritation de la muqueuse par la canule doivent être enlevées par une opération. Les plis, se produisant également sur la muqueuse, grâce à la présence de la canule, disparaissent facilement par l'application d'un tube, plus long et aussi large que pos-

sible, à demeure pendant une ou deux semaines. Les rétrécissements cicatriciels de la trachée ou des bronches doivent être soumis à un traitement par dilatation. L'introduction des cathéters dans la bronche rétrécie est permise d'une façon systématique pendant une à deux heures, dans les vingt-quatre heures.

Les néoplasmes de bonne nature, situés au niveau de la fistule trachéale, peuvent être opérés immédiatement par la plaie; les néoplasmes malins, lorsqu'ils produisent des rétrécissements plus considérables, demandent l'application d'un tube plus long; toutefois, il faut s'en servir dans les cas exceptionnels car ces tubes provoquent l'irritation du néoplasme et en favorisent l'accroissement ou la destruction. La compression de la trachée exige aussi, d'une façon générale, l'emploi d'un tube assez long; celui-ci n'est contre-indiqué que dans les cas d'anévrysme de l'aorte qui sont menacés de rupture au moment de l'introduction du tube.

B. Balaban.

Contribution à la prophylaxie de la cystite dite « e catheterisatione » par le Dr S. Grosglik. (*Pryeglad chirurgiezny*, 1893, t. I, p. 41.)

En recherchant les causes de l'impuissance du médecin pour combattre l'infection vésicale à la suite du cathétérisme, l'auteur s'en rapporte aux travaux de Rovsing, Petit et Wassermann, ayant démontré que l'urèthre est le siège d'une quantité de microbes, possédant la faculté de décomposer l'urine; pendant le cathétérisme ces microbes sont entraînés dans la vessie. Or, c'est l'urèthre qui est la cause première de l'infection. En prenant en considération les recherches de Petit et Wassermann, ayant démontré l'impossibilité de la désinfection de l'urèthre, l'auteur arrive à la conclusion que nous ne possédons pas encore de moyens sûrs pour protéger la vessie contre l'infection causée par le cathétérisme; lorsque celui-ci n'a point été suivi d'infection, on doit y voir, en l'état actuel de nos connaissances sur le sujet en question, un simple effet du hasard. En se basant sur 5 observations personnelles (rapportées dans son travail), recueillies dans le service du Dr Krajewski, l'auteur affirme que la prophylaxie de la cystite instrumentale consiste dans l'évacuation régulière de la vessie. En effet, le Dr G... a établi ce fait clinique que la stagnation de l'urine dans la vessie, après introduction préalable de l'instrument, était le moment le plus favorable au développement de la cystite.

Voici les conclusions prophylactiques auxquelles l'auteur est

arrivé, en combinant les résultats de ses recherches cliniques avec les recherches expérimentales de Rovsing et Guyon :

1° L'introduction des instruments dans la vessie doit se faire d'après les règles les plus rigoureuses d'asepsie, afin d'empêcher la pénétration de germes du dehors dans l'intérieur de la vessie.

2° Il faut éviter, autant que possible, de se servir de sondes dures, métalliques, puisque celles-ci sont capables de produire des solutions de continuité de la muqueuse vésicale et favoriser ainsi l'infection de l'urèthre par les microbes. Il est préférable d'employer généralement le cathéter de Nélaton et les instruments durs en cas de nécessité seulement.

3° Lorsqu'il y a rétention, il faut retirer l'urine lentement, progressivement et en petite quantité à la fois, vu que l'évacuation brusque de la vessie peut déterminer une hyperémie de la muqueuse vésicale, favorisant considérablement l'inoculation des germes.

4° *Cette manipulation doit être répétée à des intervalles ne dépassant pas six heures.*

Il suffit de sonder le malade 4 fois par jour, pour empêcher la décomposition de l'urine, sous l'influence des microbes introduits. Avec le rétablissement de la fonction vésicale, on doit restreindre l'intervention, en rapport avec le degré d'insuffisance persistante.

5° *Dans toute rétention, même passagère, on doit répéter le cathétérisme, si la première évacuation n'a pas été suivie, dans l'espace de six heures, d'une évacuation spontanée.* Cette manœuvre doit être continuée jusqu'au rétablissement complet de la fonction évacuatrice de la vessie.

6° Si, pour des raisons quelconques, l'évacuation systématique de la vessie, conformément au point 40, est impossible, *il faut avoir recours au cathéter à demeure* que l'on peut laisser pour la nuit, ou bien constamment, suivant les circonstances.

L'emploi très fréquent du cathéter à demeure dans les cas observés par l'auteur, à démontré à celui-ci qu'il (cathéter) est un moyen très efficace pour combattre l'infection vésicale. C'est pourquoi l'auteur se range complètement à l'avis de Legueu qui s'exprime ainsi : « La sonde à demeure devient, entre les mains du praticien, comme l'antiseptique par excellence de l'appareil urinaire ».

B. Balaban.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Tractions de la langue et insufflation. — Effet des eaux de la Bourboule sur le sang. — Ozone atmosphérique. — Traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés. — Cellules nerveuses multipolaires. — Phosphorisme.

Séance du 19 février. — M. Laborde donne la deuxième partie de sa communication sur la valeur comparative des différents procédés employés dans le but de ranimer les enfants nés en état de mort apparente et particulièrement des tractions rythmées de la langue et de l'insufflation. Dans la première il s'était placé sur le terrain des faits (voir le numéro précédent) ; dans cette deuxième il étudie ces divers procédés au point de vue de leur mode d'action ou de leur mécanisme. A cet égard ils peuvent être divisés en deux catégories : 1° ceux par lesquels on introduit ou l'on cherche à introduire de l'air dans les bronches et dans les vésicules pulmonaires ; 2° ceux par lesquels on provoque les mouvements mécaniques de la respiration par une excitation plus ou moins directe.

Les premiers consistent dans l'insufflation soit de bouche à bouche soit à l'aide du tube laryngien, soit par le soufflet, ou dans l'introduction d'oxygène à l'aide d'un ballon élastique. Les expériences de M. Laborde paraissent démontrer que dans l'insufflation de bouche à bouche l'air pénètre à peine et en quantité négligeable dans le larynx et dans les bronches et qu'en tout cas il n'agit que par une excitation des parties au contact desquelles il arrive, c'est-à-dire de la muqueuse bucco-pharyngée et laryngée, excitation qui suffit, du reste, pour ramener momentanément au moins, le réflexe respiratoire. Avec le tube laryngien et le soufflet il y a évidemment introduction réelle de l'air ; mais cet air insufflé agit principalement à la manière d'un *excitant* sur la muqueuse broncho-pulmonaire, c'est-à-dire sur les expansions nerveuses sensitives qui s'y épanouissent ; de plus, l'air accumulé dilate les poumons et cette expansion

provoque à son tour la dilatation de la cage thoracique et, par suite, les mouvements qui doivent présider à la respiration; enfin la présence du tube laryngien intervient pour une part prépondérante dans cette action excitante. Mais tout cela constitue un effet purement mécanique ; ce n'est qu'un mécanisme d'*excitation réflexe.*

Or c'est précisément cette excitation réflexe que visent les procédés de la seconde catégorie : les excitations extérieures ou cutanées de toute nature et de toute intensité; pressions thoraciques simples ou mixtes (méthodes de Marshal-Hall, de Sylvester, de Schultze, de Pacini, etc.); les tractions linguales.

Et comme il est de principe et d'axiome physiologiques que la provocation des réflexes est d'autant plus efficace et assurée que l'excitation initiale sera plus directe et plus prochaine et qu'elle agira, en d'autres termes, sur les fibres sensitives du tronc nerveux lui-même; comme d'autre part, les nerfs qui interviennent comme éléments immédiats du réflexe respiratoire sont non seulement le laryngé supérieur, mais le nerf glosso-pharyngien, il en résulte que le procédé de la langue qui réalise l'excitation directe et la plus intensive des nerfs sensitifs respiratoires, doit occuper la première place parmi tous les procédés, surtout si on considère qu'il est facile, sans danger, tandis que l'introduction du tube laryngien présente des difficultés que ne contestent pas les partisans de l'insufflation.

MM. Tarnier, Pinard, Guéniot, ne sauraient dénier au procédé de la langue sa grande facilité et les services qu'il peut rendre. Mais il ne leur est pas démontré par l'observation qu'il soit supérieur à l'insufflation et comme celle-ci leur a donné jusqu'à ce jour d'excellents résultats ils lui donnent la préférence jusqu'à plus ample informé tout au moins et en s'engageant à continuer à étudier avec le plus grand soin la valeur comparative des deux procédés.

— M. Brouardel présente à l'Académie, au nom de M. Ph. Lafon, un mémoire d'un grand intérêt sur les modifications du sang par le traitement thermal de la Bourboule. L'auteur a eu l'occasion d'examiner, sur un certain nombre de malades, le sang au commencement et à la fin du traitement, pendant trois saisons consécutives, et il a pu constater que : 1° dans les cas de chloro-anémie due à une diminution plus ou moins prononcée des globules rouges et de l'oxyhémoglobine, on voit généralement une augmentation notable de ces éléments; 2° dans les cas de leucocythémie où le sang renferme un excès de globules blancs, on constate toujours une diminution importante de ces mêmes éléments. Presque dans tous les

cas, un sang très défectueux dans ses éléments constitutifs est notablement amélioré et le plus souvent il devient normal.

— M. Laborde présente un mémoire de M. le Dr Foveau de Courmelles sur l'ozone atmosphérique dans ses rapports avec la physiologie, la médecine publique et l'épidémiologie. Voici les conclusions de ce travail : 1° l'ozone, au point de vue physiologique, jouit des mêmes propriétés que toutes les substances respiratoires alimentaires : en excès, les combustions trop activées provoquent la mort des animaux ; par défaut, il ralentit les échanges nutritifs et les fonctions ; 2° la circulation est la fonction la plus atteinte par l'excès ou le défaut d'ozone ; 3° il y a une corrélation entre la grippe et l'excès d'ozone, le choléra et le défaut d'ozone ; 4° tous les vents n'ont pas dans l'air qu'ils déplacent la même composition ozonoscopique ; il paraît donc possible, étant donnée la dominante des vents d'une région et une épidémie régnante, d'en déterminer à l'avance la violence ou l'atténuation. De là la nécessité de mener de front les études hygiéniques et météorologiques.

— Rapport de M. Panas sur un mémoire de M. le Dr Kalt relatif au traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés par les irrigations, de 2 litres par œil, de permanganate de potasse à 1 sur 5.000. L'auteur réclame pour son tube en ébonite dont il se sert, de permettre aux culs de-sac conjonctivaux de se déplisser complètement, mettant ainsi le permanganate en contact avec toutes les cryptes de la muqueuse.

Sans contester l'action favorable de cet agent, d'autres peuvent rivaliser avec lui : le naphtol β, le sublimé, le nitrate d'argent à 1/1000, l'eau chlorée, le trichlocophénate de magnésie et le sulfate de quinine en solution aqueuse. Mais ces irrigations seules seront insuffisantes dans certains cas et il y a lieu de distinguer les cas légers ou de moyenne intensité provoqués par des microbes atténués ou plus violents (pneumocoque et bacille de Weeks), de ceux graves tenant au gonocoque, au staphylocoque doré, au streptocoque et au bacille de Loffler. Mais comme, au début, rien ne fait présager la gravité du mal, il est important de procéder toujours à l'examen bactériologique du pus.

— Rapport de M. Panas sur un travail de M. le Dr Malgat (de Nice) relatif au traitement de la conjonctivite granuleuse par l'électrolyse.

Séance du 26 février. — Election de deux correspondants natio-

naux dans la IV[e] division (physique et chimie médicales, pharmacie) : MM. Bergonié (de Bordeaux) et Hugounenq (de Lyon).

Après la lecture du discours que M. Lucas-Championnière a prononcé aux obsèques de M. Alphonse Guérin, la séance a été levée en signe de deuil.

Séance du 3 mars. — Savante communication de M. Renaut (de Lyon) sur les cellules nerveuses multipolaires et la théorie de *neurome* de Waldeyer. On entend par neurome l'élément cellulaire nerveux dans sa totalité. Le corps de la cellule émet deux catégories de rameaux : A) les rameaux protoplasmiques, qui se comportent comme les arborisations (branches, rameaux, ramuscules) d'un arbre touffu ; B) le rameau cylindraxile qui, sur son trajet, émet des ramilies latérales comme le ferait une longue racine pivotante, puis se branche à son tour pour se terminer par des extrémités libres plus ou moins nombreuses. Dans sa portion élongée, le rameau cylindraxile constitue le cylindre-axe ou portion essentielle d'un nerf. Le nerf et son arborisation terminale ne sont donc que des prolongements, parfois poussés à une extrême distance de la cellule nerveuse elle-même. Corps cellulaire, ramifications protoplasmiques, cylindre-axe et ramifications de celui-ci, forment un tout indivisible, une seule cellule. Ramon y Cajol soutint le premier que les extrémités libres des neuromes ne se continuent jamais avec celles d'autres neuromes pour former des anastomoses de neurome à neurome. Les connexions entre les divers neuromes échelonnés dans les centres ou situés en dehors d'eux au sein des cordons nerveux périphériques ou des neuro-épithéliums sensoriels, se feraient par un simple contact que Ramon y Cajol nomme l'*articulation* de neuromes entre eux. Forel ajoute que les neuromes propagent un mouvement ondulatoire particulier, l'*onde nerveuse* ou *neurocyme.* L'onde nerveuse passerait de neurome à neurome au niveau des articulations. Maintenant si on admet, avec M. Mathias Duval, que les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses sont capables de s'allonger ou de se rétracter en vertu de mouvements comparables aux mouvements amiboïdes, les variations de contact entre les neuromes, et conséquemment la propagation ou la non propagation des ondes nerveuses d'élément en élément, recevraient une explication facile et claire.

M. Renaut communique quelques-unes de ses recherches sur cette question intéressante. D'abord la doctrine des *terminaisons toujours libres* ne lui paraît pas exacte dans toute sa rigueur. L'articu-

lation se ferait, dans l'immense majorité des cas, par des *appuis adhésifs* ou par de simples accolements. Une autre observation qu'on peut faire, c est que l'intrication plexiforme des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses présente une apparence toute spéciale. A ce niveau, gros ou petits, les prolongements arborisés présentent en général une apparence *perlée* sous un faible grossissement. C'est au niveau de cette intrication perlée que se font les appuis des prolongements protoplasmiques les uns sur les autres. C'est là que s'effectue le plus largement l'articulation par contact. Or, chaque grain perlé répond à un renflement vacuolaire du filament protoplasmique ; et la formation des vacuoles perlées étant contingente, là où elle se produit sous l'influence de l'activité directrice de la cellule, elle *raccourcit* et tend le ramuscule qui devient perlé. Cette tension s'opérant ou non dans les ramuscules qui se croisent, peut faire varier l'exactitude de leurs contacts. Aussi les neuromes peuvent s'articuler ou se désarticuler ; mais l'hypothèse des mouvements amiboïdes est absolument idéale ; les grains du réseau perlé ne bougent pas.

— Communication de MM. Cornil et Durante relative à des accidents cérébraux curables dus à la grippe.

— Communication de M. Lancereaux sur les effets comparés des boissons alcooliques chez l'homme et leur influence prédisposante sur la tuberculose. En dehors des caractères communs à toutes les formes de l'alcoolisme, les intoxications chroniques produites par les diverses boissons présentent des caractères propres qui permettent peu de les confondre ; et les caractères sont fournis, surtout, par l'examen de la sensibilité et par l'exploration des viscères abdominaux. En outre non seulement les excès de boissons prédisposent à la tuberculose, mais la phtisie du buveur se distingue des autres tant par sa localisation que par son évolution. C'est pourquoi il réclame que les pouvoirs publics avisent.

— M. Richelot lit un mémoire sur un procédé définitif d'hystérectomie abdominale totale pour fibrome utérin.

Séance du 12 mars. — En présentant, de la part de M. Valude, médecin des Quinze-Vingts, un petit livre sur les ophtalmies des nouveau-nés, M. Tarnier recommande dans cette affection, indépendamment du collyre au nitrate d'argent, les irrigations oculaires avec une solution contenant 10 centigrammes d'extrait thébaïque pour 1 litre d'eau, irrigations qu'on renouvelle toutes les deux heures.

— A propos des accidents cérébraux dus à la grippe signalés dans

la dernière séance, M. Léon Colin appelle l'attention sur la tendance pyogénique des affections grippales et notamment de la pneumonie.

— Rapport de M. Constantin Paul sur l'exploitation des eaux minérales.

— M. Magitot fait une communication très importante sur les accidents industriels du phosphore et en particulier sur le phosphorisme. En voici les conclusions : 1° Les ouvriers employés à la fabrication des allumettes au phosphore blanc sont susceptibles d'absorber par les voies respiratoires des vapeurs phosphorées qui, pénétrant dans le sang et les tissus, se traduisent par un état d'intoxication lente ou de cachexie chimique qui doit porter le nom de phosphorisme.

2° Le phosphorisme varie d'intensité suivant la nature et la durée de l'emploi, et selon les aménagements des usines.

3° Il est dû à la pénétration de l'économie, soit par le phosphore en nature, soit par ses oxydes gazeux ; il se manifeste par un certain nombre de phénomènes dont quelques-uns sont communs à tous les ouvriers et d'autres particuliers à tels ou tels individus plus spécialement prédisposés.

4° Les accidents communs à tous sont : l'état cachectique, la teinte subictérique de la peau, l'odeur alliacée de l'haleine, la présence du phosphore dans l'urine, des signes évidents d'anémie surtout chez les femmes, un degré très marqué dans la mortalité infantile et enfin une déchéance de la nutrition générale reconnaissable à la présence fréquente de l'albumine dans l'urine, à l'abaissement des oxydations azotées et à l'accroissement considérable de la déminéralisation de l'organisme. Cette dernière particularité produit dans le tissu osseux des modifications de constitution chimique qui impriment un degré inusité de gravité aux accidents qui peuvent l'atteindre.

5° Les signes particuliers du phosphorisme dépendant de prédispositions individuelles sont : l'entérite chronique avec diarrhées rebelles, la néphrite et la cystite, la bronchite, la fragilité des os, la facilité des ruptures musculaires et enfin la production d'une nécrose spéciale des mâchoires, dite nécrose phosphorée ou mal chimique, qui entraîne presque inévitablement la mutilation ou la mort des malades.

6° Cet état de phosphorisme est d'une persistance et d'une ténacité extrêmes. Il se retrouve longtemps après que l'ouvrier a quitté l'usine, et donne ainsi l'explication de l'apparition tardive des accidents et en particulier de la nécrose.

7° En ce qui concerne cette dernière, le phosphorisme seul ne saurait l'expliquer ni la provoquer, il faut pour sa genèse, un second facteur, une lésion préalable des mâchoires, porte d'entrée du mal.

8° Toute intervention chirurgicale portant sur le squelette en général, et plus particulièrement sur la bouche, peut, dans l'état de phosphorisme, entraîner les complications les plus graves et provoquer l'apparition d'une nécrose.

9° La thérapeutique du phosphorisme doit tendre à l'élimination complète du phosphore dont l'économie est imprégnée. Elle repose sur l'emploi prolongé du lait (régime lacté absolu), de l'oxygène ou de l'air ozonisé, l'exercice soutenu, les préparations à base de térébenthine, etc. C'est-à-dire de tous agents propres à provoquer l'oxydation et l'élimination du toxique.

10° La durée du traitement sera longue et pourra toujours être appréciée par l'analyse uroscopique et l'indication du coefficient de déminéralisation.

11° Tant que dure l'état de phosphorisme les opérations qui se pratiquent sur la bouche, en vue de la résection des os nécrosés, sont presque toujours suivies de récidive et le chirurgien assiste, impuissant, à l'envahissement progressif du mal. On ne doit donc les tenter que lorsque l'état phosphorique a entièrement disparu.

— M. Panas communique un cas d'empyème du sinus maxillaire compliqué d'ostéo-périostite orbitaire, avec perforation de la voûte; abcès du lobe frontal et atrophie du nerf optique; mort.

— M. le Dr Foller (de Lille) lit une observation de grossesse utérine gémellaire probablement tubaire; rétention pendant quinze ans d'un fœtus mort à terme ; laparatomie; extirpation du sac et de son contenu, guérison.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Thermogenèse

Séance du 25 *février* 1895. — Nouvelles recherches sur les variations corrélatives de l'intensité de la *thermogenèse* et des échanges respiratoires, par M. Laulanié. Ces recherches font suite à celles que j'ai entreprises depuis plusieurs années sur ce sujet et dont j'ai fait connaître les résultats. Elles ont, en outre, ce caractère qu'elles re-

posent sur une méthode différente de celle à laquelle j'ai eu précédemment recours. J'ai procédé, comme antérieurement, à la mesure simultanée de la respiration et de la calorification, mais comme je suis encore resté fidèle aux calorimètres à rayonnement, dont les indications ne valent qu'à l'instant où elles sont fournies, j'ai cru devoir instituer une méthode parallèle d'exploration chimique qui me donnât, pour le même instant, la mesure correspondante des échanges respiratoires.

Les faits que j'ai constatés me conduisent aux conclusions suivantes : 1° l'acide carbonique n'est qu'un témoin éloigné et incertain de la thermogenèse, cela tient à ce que ce gaz ne procède pas toujours de l'oxydation, au moins chez les herbivores alimentés; 2° si, comme mes recherches tendent à l'établir, il existe un rapport constant entre la quantité d'oxygène consommé et la quantité de chaleur produite, l'oxygène devient le témoin fidèle et la mesure exacte de l'énergie mise en œuvre dans l'organisme ; 3° les phénomènes d'oxydation, étant liés par un rapport constant, à l'énergie transformée par les animaux, constituent très vraisemblablement la source exclusive de cette énergie. On peut présumer tout au moins que les phénomènes anaérobies n'interviennent dans la production de l'énergie des animaux supérieurs que pour une part tout à fait inappréciable et qu'on doit les négliger. D'un côté, ils n'ont pas de témoins pondérables dans les excreta et, d'autre part, les produits d'oxydation complète ou incomplète qui forment les excreta rendent compte de tout l'oxygène consommé et le restituent entièrement.

VARIÉTÉS

Le concours d'agrégation s'est terminé par les nominations suivantes :

Paris. — MM. Gilles de la Tourette, Achard, Thoinot, Widal, Wurtz.

Bordeaux. — MM. Sabrazès, Le Dantec.

Lille. — MM. Charmeil, Ausset.

Lyon. — MM. Collet, Boyer.

Montpellier. — M. Bosc.

Nancy. — MM. Étienne Zilgien.

Toulouse. — MM. Morel, Rispal.

Prix de la Faculté pour l'année 1894.

Prix Barbier (2.000 fr). — Le prix est partagé ainsi qu'il suit : 1° 600 fr. à M. le Dr Répin ; 2° 200 fr. à M. le Dr Sureau ; 3° 200 fr. à M. le Dr Lefiliâtre.

Une somme de 1.000 fr. a été attribuée à la Bibliothèque de la Faculté.

Prix Chatauvillard (2.000 fr.) — Le prix est partagé ainsi qu'il suit : 1° 500 fr. à M. le Dr Letulle pour son ouvrage sur *L'inflammation* ; 2° 500 fr. à M. le Dr Ribemont-Dessaignes pour son *Traité d'obstétrique* ; 3° 500 fr. à M. le Dr Vialet pour son travail sur *Les centres cérébraux de la vision* ; 4° 500 fr. à M. le Dr Artault pour ses *Recherches bactériologiques, mycologiques, zoologiques et médicales sur l'œuf de poule*.

Prix Montyon (700 fr.). — Le prix est décerné à M. le Dr Sapelier et à M. Villecourt pour leur travail sur *l'Épidémie de typhus exanthématique qui a sévi en 1893 à la maison de Nanterre et dans les hôpitaux de Paris*.

Prix Jeunesse [*hygiène*] (1.500 fr.). — Le prix est partagé ainsi qu'il suit : 1° 1.000 fr. à M. le Dr Théry (de Compiègne) pour son *Mémoire sur la statistique de la mortalité par variole en Angleterre* ; 2° 500 fr. à M. le Dr Onimus (de Monaco) pour ses *Recherches sur les variations thermométriques au point de vue de l'hygiène*.

Prix Béhier (1.800 fr.). — Le prix a été décerné à M. le Dr Plicque pour son travail sur les *Formes de la phtisie pulmonaire*.

Prix Lacaze [*fièvre typhoïde*] (10.000 fr.). — Le prix est décerné à M. le Dr Thoinot pour l'ensemble de ses travaux sur la *Fièvre typhoïde*.

Thèses récompensées pour l'année 1894

Médailles d'argent. — MM. Baudron, Cazin, Cuénod, Du Pasquier, Guyon, H. Martin, Sabouraud, Sottas, Souligoux, Teissier.

Médailles de bronze. — M. Blaise, Mme Bonnier, MM. A. Broca, H. Brunet, L. Camus, Cestan, Chassevant, Chipault, H. Collin, Mme Dlushi, MM. P. Grasset, Lafay, L.-F.-A. Martin, Morax, Morestin, Quevedo, Rouquès, Thiercelin, Pompidor.

Mentions honorables. — MM. Barrié, Berthelin, Chibret, Contrastin, E. Dupuy, Escat, J. Fabre, Guépin, Guitton, Jaulin, Journeault, Mme Kalopothakès, MM. Le Moniet, Mergier, Orillard, Picquet, F. M. Potier, Tariel, Tollemer, Veslin.

Prix de la Société de chirurgie pour l'année 1894.

Prix Duval. — Le prix est décerné à M. le Dr H. Morestin (de Paris), pour sa thèse, intitulée : *Des opérations qui se pratiquent par la voie sacrée.*

Prix Laborie. — Le prix est décerné à M. Jayle, interne des hôpitaux de Paris, pour son mémoire sur *la spticémie péritonéale post-opératoire.*

— Par décret, le secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine est autorisé à accepter, au nom de ladite Académie aux conditions imposées,le legs d'une somme de 3.000 francs consenti par M. Nivet, pour récompenser le meilleur ouvrage, manuscrit ou imprimé, sur l'assainissement des casernes, hôpitaux, hospices, écoles, crèches, asiles et lycées.

—C'est à partir du 10 février dernier que l'Institut Pasteur a dû commencer à délivrer le sérum antidiphtérique aux pharmaciens, qui, conformément à la loi, ont seuls le droit de vendre le produit aux médecins et au public.Ce ne sera donc que dans les pharmacies que dorénavant les médecins pourront se procurer le sérum antidiphtérique de l'Institut Pasteur.

Le sérum nécessaire au traitement des indigents sera distribué gratuitement, à Paris, par les soins de l'Assistance publique, et, en province, par l'intermédiaire des services d'assistance,conformément aux règlements élaborés par l'Administration et le Comité consultatif d'hygiène publique de France.

— Le treizième Congrès allemand de médecine interne se tiendra à Munich, du 2 au 5 avril prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *La médication martiale* ;

2° *Les résultats de la sérothérapie de la diphtérie* ;

3° *Pathologie et traitement des typhlites.*

— La session annuelle de la Société française d'otologie et de laryngologie s'ouvrira à Paris le 1er mai prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Des bourdonnements et de leur traitement* ;

2° *Des troubles neuro-moteurs du larynx.*

— Le sixième Congrès de la Société allemande de gynécologie se tiendra à Vienne du 5 au 7 juin prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *La rupture de l'utérus* ;

2° *L'endométrite.*

— La troisième session de la Société obstétricale de France se tiendra à Paris du 18 au 20 avril prochain.

— Le vingt-quatrième Congrès de la Société allemande de chirurgie se tiendra à Berlin du 17 au 20 avril prochain.

— Le Conseil supérieur de l'Assistance publique, après avoir délibéré sur la demande du gouvernement relative à l'utilité de la création d'asiles spéciaux pour les aliénés alcooliques, a émis les vœux suivants :

1° « Que le gouvernement encourage la création d'établissements spéciaux pour les aliénés alcooliques, et l'organisation de quartiers spéciaux dans les asiles ;

« 2° Qu'une application plus rigoureuse soit faite des lois contre l'ivresse publique.

« Le Conseil supérieur signale, en outre, aux pouvoirs publics l'utilité plus grande et plus pressante encore de rechercher et d'appliquer les moyens de prévenir l'alcoolisme. »

— Au cours de la discussion du budget du ministère de la Guerre devant la Chambre des députés, M. le Dr Lannelongue a montré qu'il y avait urgence à ce que l'ajournement de la reconstitution des cadres du service de santé militaire prît fin, parce qu'il y a pénurie dans le corps médical du service de santé.

Le ministre de la Guerre a reconnu que le nombre des médecins militaires est, en effet, insuffisant et il a déclaré qu'il comptait s'entendre avec la commission de l'armée pour soumettre le plus tôt possible au Parlement un projet de loi destiné à compléter notre corps de santé.

La statistique médicale de l'armée démontre depuis plus de vingt ans qu'il existe en France ou en Algérie plus de 80 casernes ou quartiers tout à fait insalubres, quelques-uns même complètement malsains. Or, dans ces casernements, malgré visites sur visites, rapports sur rapports, enquêtes sur enquêtes, rien n'a été fait, sauf un lavage à l'acide phénique ou un blanchissage à la chaux.

En présence de cette situation très fâcheuse au point de vue de la santé des troupes et même de la population civile, l'administration de la guerre est décidée à exiger de certaines municipalités l'édification de nouvelles casernes destinées à remplacer celles que le service de santé de l'armée a déclarées impropres; c'est ce qui s'est passé pour la ville de Melun. D'un autre côté, il a été inscrit au budget de 1895 une augmentation de crédit d'un million, qui va être immédiatement employée à améliorer les casernements de Dijon, de

Nancy et en même temps les hospices civils qui sont affectés à des services militaires dans un certain nombre de villes.

L'administration de la guerre poursuit l'examen de la situation dans son ensemble et il est à prévoir que dans un temps assez prochain les soldats ne seront plus logés, comme à Limoges, par exemple, dans des bâtiments qui avant de devenir des casernes avaient été reconnus trop malsains pour servir de prison.

BIBLIOGRAPHIE

Des suppurations mastoïdiennes et de leur traitement, par A. Broca, chirurgien des hôpitaux de Paris, et F. Lubet-Barbon, ancien interne des hôpitaux de Paris. Paris, G. Steinheil, 1895, 1 vol. in-8° de 260 pages, prix 6 francs. — Dans cette intéressante monographie, les auteurs étudient d'une façon très complète tout ce qui a trait aux inflammations aiguës ou chroniques de l'apophyse mastoïde ; ils ont mis à profit les connaissances que donnent, à l'un la pratique de la chirurgie générale, à l'autre l'étude plus spéciale de l'otologie. De leur collaboration est sorti un travail très homogène, qui sera profitable à la fois aux auristes et aux chirurgiens.

Dans une première partie, d'anatomie et de physiologie pathologiques, ils trouvent d'une part que toute otite moyenne aiguë s'accompagne d'infection concomitante des cellules mastoïdiennes, d'autre part, que toutes les inflammations du squelette mastoïdien dérivent de celles des cellules. De là pour les mastoïdites aiguës, ils concluent nettement à la supériorité de la trépanation de l'apophyse et proscrivent par conséquent l'incision simple, dite incision de Wilde. Ils donnent ensuite, avec une rigueur toute anatomique le manuel opératoire de la trépanation. Les indications thérapeutiques sont formulées avec précision.

Passant ensuite aux cas chroniques, qu'il y ait abcès mastoïdien ou fistule, les auteurs montrent qu'au point de vue opératoire on ne peut arriver à un résultat complet, que si l'on s'attaque à la caisse en même temps qu'à l'apophyse, la caisse étant l'origine constante de l'infection mastoïdienne. Ils donnent à ce propos une description détaillée d'opérations trop souvent mal connues : trépanation complète de l'apophyse, de l'aditus et de la caisse ; opération de Stacke.

Ce travail offre un intérêt réel en raison de l'expérience clinique notable que possèdent les auteurs. Ils ont en effet opéré 129 malades, et il suffit de parcourir les observations qu'il donnent soit in-extenso, soit en résumé, pour constater qu'ils ont obtenu un résultat excellent. La trépanation simple de l'apophyse est une opération toujours bénigne et qui procure une guérison rapide ; la trépanation complète de l'apophyse et de la caisse exige des soins post-opératoires prolongés, mais la longueur du traitement est proportionnée à la part de la maladie.

S. D.

ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DES FOSSES NASALES ET DE LEUR ANNEXES PNEUMATIQUES, par ZUCKERKANDL. Traduit de l'allemand sur la 2e édition, par les docteurs LICHTWITZ et GARNAULT. — Le professeur d'anatomie de l'Université de Vienne a publié en deux volumes les résultats de vingt années de patientes recherches sur l'anatomie normale et pathologique du nez et de ses annexes. Aucune des questions se rattachant à ces organes, aux points de vue les plus divers, de l'anatomie, de l'histologie, de la pathologie du développement n'a été laissée dans l'ombre. Le livre de Zuckerkandl a servi de base à toute la chirurgie des fosses nasales.

Le texte est divisé en deux parties réunies dans un seul volume et correspondant aux deux volumes de l'édition allemande. Les figures, au nombre de 400, remarquablement belles et claires, sont réunies en 58 planches doubles et forment le second volume.

L'utilité et l'importance du livre de Zuckerkandl se faisait d'autant plus sentir que les spécialistes des maladies du nez, ne se sont jamais beaucoup adonnés aux études d'anatomie et d'anatomo-pathologie ; le livre de Zuckerkandl est précieux non seulement parce que l'anatomie descriptive et l'anatomie topographique y sont minutieusement décrites et merveilleusement illustrées, mais parce que tous les renseignements et toutes les indications qui peuvent être tirés des études anatomo-pathologiques et anatomiques bien comprises et toutes les considérations théoriques qui s'en dégagent ont été groupés et classés par un des plus remarquables observateurs de notre temps.

MM. Lichtwitz et Garnault auront rendu un grand service à tous ceux qui, à des titres divers, s'intéressent aux multiples questions traitées dans ce livre et qui ne sont pas familiers avec la langue allemande.

Précis des maladies de l'oreille, par le D[r] Garnault, docteur ès sciences. — Le « Précis des maladies de l'oreille » du D[r] Garnault est divisé en trois parties : la première comprend l'anatomie, l'embryogénie, la tératogénie et la physiologie ; la seconde, étude générale des maladies de l'oreille, est divisée en quatre chapitres, examen du malade, symptomatologie générale, étiologie générale, thérapeutique générale; la troisième, étude spéciale des maladies de l'oreille, renferme 13 chapitres, parmi lesquels un très important consacré aux interventions opératoires.

Cet ouvrage, qui renferme un grand nombre de figures, 173, contient la substance de tout ce qui a été écrit dans ces dernières années sur les maladies de l'oreille. Il comble une lacune, car il n'existe en ce moment aucun ouvrage moderne de ce genre dans la bibliographie française.

Traité élémentaire d'ophtalmologie, par H. Nimier et F. Despagnet, 1 vol. gr. in-8°. Paris, Félix Alcan, éditeur. — Malgré ses neuf-cent-quarante-quatre pages et son texte compact, ce beau volume est réellement un traité *élémentaire* d'ophtalmologie. Les auteurs l'ont écrit pour les élèves et s'ils n'ont pu lui donner des proportions plus modestes, il n'en faut accuser que les progrès incessants de l'ophtalmologie.

Le traité de MM. Nimier et Despagnet possède, en effet, les deux qualités d'un traité élémentaire, la clarté de l'exposition et la sobriété de l'érudition. Par leur situation, MM. Nimier et Despagnet étaient dans les meilleures conditions pour remplir la tâche qu'ils se sont imposée. Le premier, agrégé au Val-de-Grâce, connaît de longue date les besoins de l'enseignement et a publié d'importants travaux sur les questions de réfraction ; le second, chef d'une clinique libre très fréquentée, a acquis une large expérience qui lui donne une incontestable autorité dans toutes les questions de la pratique.

Les auteurs, comme ils l'indiquent dans leur préface, ont volontairement banni de leur ouvrage tout historique et toute bibliographie. Ils ont aussi supprimé l'énumération fastidieuse des traitements employés à d'autres époques pour les diverses affections oculaires et se sont contentés de faire connaître les moyens thérapeutiques les plus récents et ceux auxquels ils accordent la préférence. De même, ils ont été très réservés pour la reproduction des formules de la médication oculaire.

C'est à l'étude de la symptomatologie et du diagnostic qu'ils ont donné tous leurs soins. Aussi, bien qu'écrivant un traité élémentaire, ils ont été amenés à accorder plus de développements à certaines questions que leur importance ou leur nouveauté désignent tout spécialement à l'attention des élèves et des médecins.

Nous ne pouvons entreprendre ici l'analyse de l'ouvrage. Nous nous contenterons de jeter un coup d'œil sur le plan adopté et de signaler les parties qui paraissent avoir été, de la part des auteurs, l'objet d'une prédilection spéciale.

L'ouvrage s'ouvre par un résumé fort clair du développement de l'œil, que des figures bien choisies rendent d'une intelligence facile.

Puis, chacune des dix-sept parties que comprend le traité est précédée d'un résumé d'anatomie et de physiologie destiné à fixer l'état de la science. Nous ne pouvons qu'approuver cette manière d'associer la pathologie et l'anatomie, dont la plupart des traités d'ophtalmologie français ont, d'ailleurs, usé à l'exemple des traités publiés à l'étranger.

Les principales parties de l'ouvrage sont suivies d'un chapitre de *chirurgie* dans lequel se trouvent réunies les descriptions des différents procédés opératoires. Ainsi sont évitées bien des redites.

Dans l'exposé de la pathologie, les auteurs ont suivi l'ordre anatomique, commençant par les *paupières*, la *conjonctive*, la *cornée*, etc., pour terminer par l'*appareil moteur oculaire*, l'*appareil lacrymal* et, en dernier lieu, l'*orbite*.

L'*appareil optique* et toutes les questions de réfraction et d'accommodation sont étudiés immédiatement avant les affections qui portent sur tout le globe oculaire (*glaucome*, *atrophie*, *ophtalmie sympathique*, *cancer*).

C'est à cette partie de l'ouvrage que les auteurs ont donné le plus de développement. Elle ne comprend pas moins de 160 pages. Tout ce qui se rapporte à la réfraction statique et dynamique de l'œil y est exposé d'une manière complète, mais sans aucune des formules qui rebutent trop souvent la bonne volonté des élèves. Toutes les démonstrations restent élémentaires. On lira avec intérêt les chapitres *myopié* et *astigmatisme*, traités de main de maître. Comme appendice utile à cette partie, signalons les détails fournis sur les *verres de lunettes* et leurs montures, souvent omis dans des ouvrages de plus d'étendue.

Parmi les chapitres particulièrement intéressants que nous avons remarqués nous citerons encore celui des *Microbes des conjonc-*

tives normales dans lequel sont énumérés tous les germes que le microscope a relevés dans les sécrétions de la muqueuse. Nous eussions, toutefois, désiré voir mentionné, à cette place, le curieux mémoire publié par Gayet, de Lyon, en 1887, dans les *Archives d'ophtalmologie*, à cause des déductions intéressantes qui en découlent pour la pratique.

Mais, trois parties ont dans ce traité une importance prépondérante et ont, avec raison, reçu des développements particuliers. C'est, tout d'abord, l'*appareil nerveux optique* qui comprend non seulement une étude détaillée de la physiologie des sensations lumineuses et des troubles fonctionnels afférents, mais une anatomie des centres nerveux éclairée par des figures qui permettent de comprendre tout ce qui se rapporte à ces délicates questions que l'ophtalmologie n'a pas craint d'aborder depuis quelques années.

C'est enfin, dans l'*appareil moteur de l'œil*, le chapitre consacré à l'innervation des muscles et celui de l'*ophtalmoplégie extérieure*.

Les auteurs adoptant pour cette dernière, la définition de Sauvineau, ont exposé avec une grande lucidité ce que l'on sait sur les causes de ces paralysies rattachées à une lésion nucléaire, sus-nucléaire et corticale, radiculaire, basilaire ou enfin orbitaire, quand elle ne sont pas dues à une simple névrite périphérique.

L'ouvrage se termine par un appendice reproduisant l'*Instruction ministérielle du 15 mars 1894 sur l'aptitude physique au service militaire*, en ce qui touche les organes de la vision et celles qui règlent les conditions d'admission au service de la flotte et à l'école navale.

Nous n'aurions pas tout dit si nous ne signalions le soin particulier apporté par l'éditeur à l'exécution matérielle de cet ouvrage qu'illustrent plus de 400 figures.

E. Delens.

Étude clinique sur les formes pseudo-phymiques de la grippe, par L. Egger. Paris, J.-B. Baillière, 1894.

Il existe, dit M. Egger, une forme de grippe susceptible de simuler les différentes formes cliniques de la fièvre typhoïde, à cette forme l'auteur donne le nom de forme pseudo-phymique. Le diagnostic s'imposera donc entre elle et la phtisie aiguë ou la granulie, ou la phtisie galopante, ou encore la tuberculose chronique. La grippe pseudo-phymique a une tendance générale à se localiser au sommet des poumons, à y déterminer un état congestif pouvant arriver à un certain degré d'hépatisation (pneumonie bâtarde)

donnant lieu plus tard à des dilatations bronchiques, qui se traduisent par des symptômes cavitaires. Elle détermine aussi des broncho-pneumonies à foyers multiples et disséminés, de la bronchite unilatérale et de la pleurésie.

Le diagnostic entre cette forme de la grippe et la tuberculose présente donc de grandes difficultés. Il faut s'appuyer, en outre des signes stéthoscopiques, qui sont si insuffisants, sur la constatation de l'augmentation de volume de la rate, signe parfois fugace et rapide, sur le mode d'évolution des accidents thoraciques; mais le plus souvent le diagnostic ne peut être posé qu'après la recherche du bacille de Koch et mieux encore, après une étude bactériologique complète.

C. Luzet.

Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie, l'idiotie et l'hydrocéphalie, par Bourneville (Publications du *Progrès médical*, Paris, 1894.)— Annuellement M. Bourneville publie, ce dont on ne saurait trop le remercier, le compte rendu de son service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre. Le volume que j'ai sous les yeux concerne l'année 1893 et nous est, de par son étendue, garant de l'activité du chef de service et du zèle de ses collaborateurs.

La partie la plus intéressante de l'ouvrage est celle consacrée à l'étude du traitement chirurgical et médico-pédagogique des enfants idiots et arriérés où Bourneville, après avoir rappelé les idées de Fuller, Guéniot, Lannelongue, sur la craniectomie, nous prouve par l'étude de crânes et des coupes de cerveaux, ainsi que par l'histoire clinique d'enfants craniectomisés suivis avec soin, que les espérances fondées sur cette grave intervention sont nulles et qu'il faut résolument revenir au traitement pédagogique.

Le traitement de l'épilepsie par les injections sous-cutanées de liquide testiculaire institué à Bicêtre sur 28 malades fait le sujet d'un long chapitre dont les conclusions sont nettement défavorables à ce mode thérapeutique. Enfin les derniers chapitres traitent plus spécialement de l'hydrocéphalie et renferment une foule de notes d'observations et d'analyses qui seront consultées avec fruit.

Cart.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Le petit Compendium médical du Dr ANTONIN BOSSU a été accueilli avec faveur par le public et par tous les médecins praticiens, parce qu'il donne sous une forme aussi résumée que possible tous les renseignements de médecine pratique usuelle qui leur sont nécessaires.

La troisième édition de ce petit livre paraît chez l'éditeur Félix Alcan; son format est celui d'un carnet, élégamment cartonné à l'anglaise, que le médecin peut constamment porter sur lui. (1 vol. in-32 de 152 pages, 1 fr. 25, franco par la poste, chez tous les libraires.)

La Syphilis et les maladies vénériennes, par le Dr ERNEST FINGER, professeur à l'Université de Vienne, traduction d'après la 3e édition allemande avec notes, par MM. *Adrien Doyon*, correspondant de l'Académie de médecine, médecin inspecteur des eaux d'Uriage, et *Paul Spillmann*, professeur à la Faculté de médecine de Nancy, correspondant de l'Académie de médecine. (1 fort vol. grand in-8o avec 5 planches en chromo-lithographie hors texte, 12 fr. — Félix Alcan, éditeur).

Sous une forme concise, ce traité résume, d'une façon claire et précise, les données actuelles sur les maladies vénériennes et syphilitiques. Les lecteurs y trouveront un exposé des doctrines viennoises et un tableau complet de tous les traitements appliqués à la blennorrhagie, au chancre simple et à la syphilis. A ce titre, cet ouvrage ne pourra qu'être utile aux praticiens et aux étudiants qui y trouveront un guide précieux pour l'étude et le traitement de ces diverses affections. M. le Dr Dimmer, agrégé, chargé du cours d'ophtalmologie à l'Université de Vienne, a décrit toutes les affections oculaires qui relèvent de la blennorrhagie et de la syphilis. Les éditions multiples de l'ouvrage du professeur Finger et les traductions de son livre en anglais et en italien suffisent à montrer la réelle valeur de ce traité.

Les annotations de MM. Doyon et Spillmann ont pour but de mettre en relief les théories et les méthodes françaises. Leur compétence bien connue dans ces questions leur permettait de le faire avec autorité.

DU MÊME AUTEUR: *La Blennorrhagie et ses complications*, traduit par le Dr HOGGE, de Liège. (1 vol grand in-8o, avec 36 gravures dans le texte et 7 planches en chromo-lithographie hors texte, 12 fr.)

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

MAI 1895

MEMOIRES ORIGINAUX

CANCER DES VOIES BILIAIRES PAR EFFRACTION DANS LE CANCER PRIMITIF DU FOIE,

PAR

A. GILBERT, ET H. CLAUDE,
Professeur agrégé à la Faculté. Interne à l'hôpital Beaujon.

Le cancer primitif du foie n'est pas une affection bien rare. Sa symptomatologie, sa marche, ses formes, ses lésions, sont actuellement, en général, bien connues. Nous n'insisterons donc pas sur des faits acquis, mais nous désirons appeler l'attention sur l'aspect spécial que revêtit un cancer primitif que nous avons observé récemment. Ce néoplasme se montrait chez une jeune fille de 21 ans. Les signes cliniques avaient été ceux de la lithiase biliaire avec accidents de rétention chronique, et l'intensité des symptômes engagea à une intervention chirurgicale sur les voies biliaires. L'évolution anormale de ce cancer fut expliquée par les lésions que l'on trouva à l'autopsie. Celle-ci nous révéla un fait nouveau dans l'histoire du carcimone primitif, l'obstruction du cholédoque par un bourgeon cancéreux émané de la tumeur. C'est à la production de ce bourgeon par le néoplasme primitif et aux lésions qu'il engendra lui-même, que nous attribuons les caractères particuliers de ce cas, dont il nous a paru intéressant de donner l'observation détaillée.

Louise B..., âgée de 22 ans, domestique, entre le 18 janvier 1894 dans le service de M. Gilbert, à l'hôpital Tenon, pour un ictère persistant, des douleurs gastralgiques et un affaiblissement progressif.

Son père était obèse, avait des crises d'asthme, mais sa santé générale était bonne. Sa mère se plaignait souvent de douleurs. Elle a trois sœurs bien portantes. Chez ses parents collatéraux, elle ne connaît pas de maladies importantes.

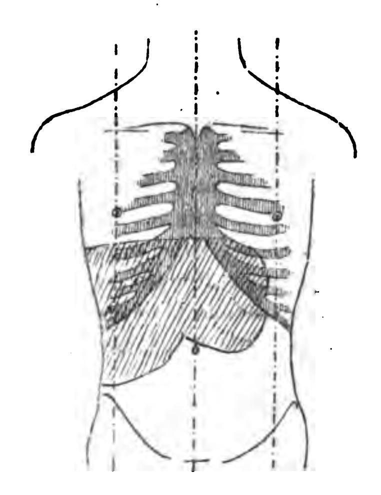
Cette jeune fille paraît de constitution plutôt faible. Elle raconte que, toute jeune, sa santé était très délicate. A 10 ans, elle eut une fièvre typhoïde assez grave qui dura un mois et demi, mais dont elle guérit sans complications. Elle fut atteinte d'une rougeole légère à 12 ans. Vers 13 ans 1/2, elle commença à être réglée. La menstruation s'établit sans trouble de la santé, et persista régulièrement jusque dans ces derniers temps. Venue à Paris à 15 ans, elle fut toujours bien portante, quoique peu forte, jusqu'au mois d'août 1893. A cette époque, sans cause appréciable, l'état général se modifie. Elle perd l'appétit, pâlit, le sommeil est mauvais ; elle présente une sorte d'énervement continuel et des démangeaisons très tenaces, sans lésion apparente de la peau, accompagnées d'un état plus foncé des urines. A deux ou trois reprises, se produisirent des étouffements subits, accompagnés de pâleur et de cyanose des lèvres. Ces crises duraient dix minutes. Peu à peu, elles se modifièrent, et vers la fin d'août prirent la forme gastralgique. Dans l'espace de quinze jours, elle eut 4 accès survenant brusquement, cessant de même au bout d'une heure environ. C'étaient des douleurs paroxystiques au creux épigastrique sans irradiations, sans vomissements. A la suite de la première crise, les conjonctives prirent une légère teinte jaune, les urines devinrent plus colorées, la menstruation fut supprimée et ne réapparut plus. Après les autres crises, l'ictère se généralisa, les démangeaisons s'accentuèrent et les forces diminuèrent.

Durant le mois de septembre, les accès se renouvelèrent plusieurs fois, simulant bien des coliques hépatiques plus ou moins frustes : douleurs dans l'hypochondre droit s'étendant en demi-ceinture jusqu'à la colonne vertébrale ; exagération de ces douleurs en un point répondant au point cystique. Vomissements fréquents, matières fécales faiblement colorées ; urines très foncées. Mais il n'y eut jamais d'irradiations vers l'épaule droite ni de calculs dans les selles.

Vers le 15 octobre, elle consulta M. Terrier, qui constata une augmentation notable du foie, qui n'était pas sensible à la palpation,

en dehors des crises de coliques. Malgré le diagnostic de lithiase biliaire, l'intervention ne parut pas nécessaire.

Durant quelques semaines, les phénomènes parurent s'amender. L'ictère diminua, les crises devinrent de plus en plus rares, les urines plus claires. Mais cette amélioration ne dura pas. Vers la fin de décembre 1893, la malade vient consulter M. Gilbert. La jaunisse était alors intense, les urines franchement ictériques, les matières fécales tantôt jaune clair, tantôt noires, plus souvent blanches. La langue était bonne, l'appétit très diminué. Il y avait de temps en temps une légère diarrhée. L'examen du cœur et des poumons fut négatif. On ne nota ni hémorrhagies nasales, ni gingivales. Pas de fièvre, pas de frissons. Le sommeil était devenu bon, car les démangeaisons avaient disparu. Le foie était énorme : la ligne supérieure de ma-



tité atteignait la hauteur normale, la ligne inférieure approchait de l'épine iliaque. Le bord antérieur présentait une échancrure très appréciable presque au niveau de l'ombilic. Le lobe gauche lui-même faisait une saillie notable vers l'hypochondre gauche. Mais à la palpation, le rebord du foie, comme toute sa surface, apparaissait lisse, dur, sans bosselures. La rate ne paraissait pas grosse.

Le 15 janvier, une nouvelle crise gastralgique extrêmement violente se produit, durant un heure, débutant et finissant brusquement, qui engage la malade à entrer à l'hôpital Tenon le 18 janvier.

Le 18. L'ictère est assez foncé. Le foie est volumineux. Les urines

sont très colorées. Les matières fécales sont jaune grisâtre. L'appétit est diminué. Il n'y a pas de fièvre.

Le 28. Des épistaxis plus ou moins fortes se sont produites ces jours-ci. On a fait une ponction exploratrice dans le foie. Le sang que l'on a retiré ne contenait pas de microorganismes et n'a pas été cultivé.

Le 29. Épistaxis et hémorrhagies intestinales très abondantes. Pas de nouvelles crises douloureuses. Depuis quelques jours, l'ictère est très variable, et les selles sont plus ou moins colorées.

20 février. Pas de changement notable. L'appétit est assez bon. L'ictère est toujours très variable.

19 avril. Nouvelle hémorrhagie intestinale très abondante.

Le 23. Epistaxis.

Le 25. L'ictère est toujours général. La coloration de la peau est peu foncée. Il n'y a pas de démangeaisons, pas d'éruptions cutanées. L'imprégnation des conjonctives,du plancher buccal est très accusée.

Le foie est volumineux.La hauteur de la matité sur la ligne mamelonnaire est de 23 centim. La surface est lisse, régulière, non bosselée.Le bord antérieur est tranchant. Le lobe gauche occupe toute la région épigastrique et la plus grande partie de l'hypochondre gauche descendait même dans le flanc gauche. Il fait une saillie, une tuméfaction, nettement appréciable dans la région épigastrique. L'exploration n'est pas douloureuse. Il n'y a pas de tumeur au niveau de la vésicule.La rate présente une matité verticale de 10 à 12 centimètres. Le cœur est normal. Le pouls bat à 80 pulsations. Les poumons n'offrent rien d'anormal.

L'appétit est faible, il y a un dégoût absolu de la viande. Les selles sont régulières, parfois diarrhéiques ; les matières sont incomplètement décolorées. L'urine (1 litre à 1 l. 1/2) présente la réaction de Gmelin. Pas d'albumine ni de sucre.

Les organes des sens sont normaux. Il n'y a pas de troubles du système nerveux. La malade s'affaiblit progressivement. L'affection ne se modifiant pas par les traitements médicaux, on pense à une intervention chirurgicale, dans l'hypothèse d'une obstruction du cholédoque par un calcul.

Le 19 mai, le malade entre à l'hôpital Beaujon dans le service de M. Th. Anger, salle Huguier, n° 9. L'ictère est très prononcé, jaune foncé, légèrement vert. La peau est sèche.Les urines sont faiblement colorées. Les matières sont grisâtres, parfois diarrhéiques. L'appétit est moyen. Il y a du dégoût pour la viande et les matières grasses.

Pas de vomissements. Il n'y a plus eu de douleurs gastralgiques depuis le mois de janvier. La malade est très faible, le moindre effort l'essouffle. On perçoit un bruit de galop très net à l'appendice xiphoïde et sur le bord droit du sternum.

Le foie est énorme, son bord antérieur descend au-dessous de l'ombilic, il est toujours régulier, sans bosselures. Dans la région épigastrique le lobe gauche forme une tuméfaction dure, unie, non douloureuse à la palpation. Le ventre est un peu ballonné, mais il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale des téguments, pas d'œdème des jambes. La rate volumineuse est perçue à la palpation sous les fausses côtes gauches. Sa matité verticale est de 15 centimètres. L'auscultation décèle quelques frottements pleuraux à droite en arrière.

Pas de sucre ni d'albumine dans l'urine. Urobiline. Excès d'urates.

Le 26. Depuis quelques jours la teinte ictérique a diminué. L'appétit est meilleur. Les matières sont moins décolorées.

Le 28. Le foie paraît avoir diminué un peu de volume. La matité verticale sur la ligne mamelonnaire est de 23 centimètres, 24 dans la ligne axillaire. La teinte jaune redevient plus foncée. La rate est toujours grosse.

Le 31. Opération. L'incision faite sur le bord externe du muscle grand droit conduit sur le bord antérieur du foie. Celui-ci a une coloration vert foncé uniforme. Il est lisse, non bosselé. Par places, on remarque de petits nodules blanchâtres, d'aspect fibreux, lenticulaires. L'organe paraît très congestionné. La vésicule cachée sous le foie est distendue par un liquide noirâtre. L'exploration de la vésicule, du canal cystique et du canal cholédoque, ne donne pas de résultats. Nulle part on ne rencontre de calculs, mais vers la tête du pancréas, comprimant probablement le cholédoque, une masse arrondie, dure, du volume d'une petite pomme, que l'on ne peut enlever par suite de ses adhérences et de la profondeur où elle se trouve, et dont la nature paraît être ganglionnaire. Pendant cette exploration on enlève un petit ganglion gros comme une bille, dur, régulièrement arrondi.

M. Tuffier, en terminant, pratique l'abouchement de la vésicule biliaire dans l'intestin au niveau de la première anse du jéjunum. Le ventre est refermé.

Le 1er juin. La malade est un peu agitée. Elle a eu quelques vomissements. Le ventre n'est pas douloureux. T. 38° hier soir, 38°,6 ce matin.

Le 2. T. 38°. Etat général bon. Pas de douleurs. Pas de vomissements.

Le 3. T. 37°,8 ce matin. La teinte ictérique paraît moins foncée. La langue est bonne. Un peu d'appétit.

Le 4. T. 37°,2. Les matières fécales ne sont pas plus colorées qu'auparavant.

Le 8. L'état général est très bon. La température est normale. L'ictère a diminué, les urines sont plus claires.

Le 10. La température a remonté hier soir, 38°,7. Ce matin, la malade ne va pas mal, 37°,6. La plaie abdominale est guérie. Le ventre est souple, non douloureux. Les matières paraissent un peu plus colorées. Le foie est toujours aussi volumineux.

Le 13. La température s'élève toujours le soir. Hier 38°,6. Cependant la malade se sent plus forte. L'ictère est toujours moins foncé.

Le 14. Depuis quelques jours il existe de la diarrhée.

Le 15. Ce soir T. 39°, la malade tousse, elle a eu des frissonnements et actuellement transpire abondamment.

Le 16. T. 38°,2 le matin, 39°,2 le soir. La respiration est gênée. Toux fréquente. Râles fins disséminés dans toute la poitrine, submatite et diminution du murmure respiratoire à droite en arrière vers la base du poumon. Pouls très rapide, faible. La teinte ictérique est plus prononcée. Anorexie. Diarrhée persistante. Muguet. Légère sensibilité et ballonnement du ventre. Epistaxis légère.

Le 18. T. 38°,2 le matin, 39°,2 le soir, transpiration abondante. Dyspnée, toux. Râles fins dans toute la poitrine. Le ventre est moins tendu. Les urines sont rares, non albumineuses, ne renferment pas de pigments biliaires. Diarrhée persistante. Matières fécales gris jaunâtre. Epistaxis peu abondante.

Le 19. T. 38°,2 le matin, 37°,2 le soir. L'état général n'a pas été mauvais mais dans la nuit la malade est prise de vomissements verts très abondants. Le ventre est très ballonné.

Le 20. La malade est très abattue. T. 38°,6. Teinte ictérique assez foncée. Pouls petit, très fréquent. Nombreux râles aux bases des poumons. Céphalée. Les urines sont rares, 350 cc. par vingt-quatre heures. Elles contiennent un peu d'albumine ; 8,96 d'urée, des excès d'urates. Muguet.

Le 21. Etat général meilleur. L'ictère est moins prononcé, le ventre moins ballonné. T. 37°,8 le matin. Un peu d'appétit.

Dans l'après-midi la malade est prise subitement d'une violente

douleur dans l'hypochondre droit, s'accompagnant de dyspnée. Céphalée.

Le ballonnement du ventre augmente dans la nuit. Evacuation abondante de selles diarrhéiques grisâtres. Pouls petit, très rapide, irrégulier. Sueurs profuses.

Le 22. Agitation extrême, dyspnée très violente. Pouls filiforme, incomptable, sueurs. Refroidissement des extrémités. Ballonnement du ventre. Pas d'urines. Quelques vomissements.

Mort à 1 heure de l'après-midi.

Autopsie.—L'autopsie est faite vingt-quatre heures après la mort. Décomposition assez avancée du cadavre. Ballonnement considérable du ventre. A l'ouverture de l'abdomen, issue de liquide louche teinté en jaune; anses intestinales distendues par les gaz, agglutination de ces anses par un dépôt fibrineux. Teinte rouge congestionnée du péritoine. Dans la région du foie ces signes de péritonite sont plus accusés et en écartant l'intestin on voit sortir, de l'anastomose entre la vésicule biliaire et le jéjunum, des matières jaunâtres liquides. On constate en effet que les fils de la suture ont coupé la paroi intestinale sur un tiers de l'étendue de la bouche intestinale. Sur le reste, l'affrontement est parfait, le drain faisant communiquer la vésicule et l'intestin est en place. L'estomac est considérablement dilaté, il ne présente aucune lésion de ses parois, sauf un petit infarctus hémorrhagique de la paroi postérieure. L'épiploon gastro-hépatique est épaissi et contient un certain nombre de petits ganglions. Le duodénum est normal, l'ouverture des canaux pancréatique et cholédoque dans l'ampoule de Vater ne présente aucune particularité. Le pancréas est sain. L'intestin n'est pas altéré. La rate est grosse, elle pèse 280 grammes. Sa consistance est assez ferme. Pas de lésions apparentes. Les reins sont normaux.

Les poumons sont congestionnés. Léger épanchement dans la plèvre droite.

Dans le poumon droit, en plein parenchyme, il existe un petit noyau lenticulaire de consistance fibreuse.

Le cœur est sain. Pas de lésions péricardiques. Pas d'altération des gros vaisseaux ni des organes du médiastin. Les organes génitaux sont normaux.

Le foie est très volumineux, son poids est de 3,300, il déborde les fausses côtes de la largeur de la main et n'adhère ni au diaphragme, ni à la paroi. Il a une teinte généralement jaune verdâtre. Sa surface est lisse mais on y remarque un semis de petites granulations,

arrondies, non saillantes, présentant une coloration jaunâtre à la périphérie, verte au centre. La consistance de l'organe n'est pas dure, il se coupe facilement, l'ongle pénètre aisément dans le parenchyme.

Çà et là on remarque, disséminés à la surface de l'organe ou dans sa profondeur des nodules arrondis, blanchâtres, du volume d'une lentille à celui d'une bille. Enfin sur la convexité du lobe droit une bosselure, médiocrement saillante, du volume du poing environ, blanche, sillonnée de nombreux vaisseaux, est formée par la tumeur cancéreuse sur laquelle nous reviendrons plus loin. Elle se confond peu à peu sur la limite avec le tissu hépatique.

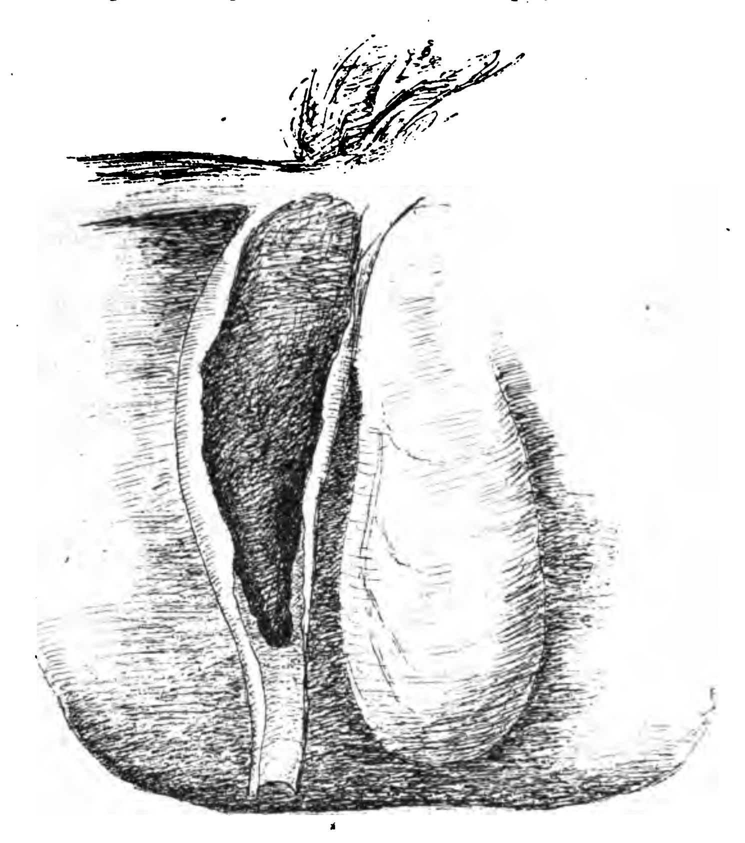
Sous la face inférieure du foie, on rencontre un paquet de volumineux ganglions comprimant les organes du hile qu'il est difficile de disséquer au milieu d'eux. L'un de ces ganglions, qui descend plus bas, comprime le cholédoque au niveau de la tête du pancréas. Il avait été reconnu et incisé au cours de la laparotomie, mais on n'avait pu l'enlever.

La vésicule biliaire n'est pas altérée, elle ne contient pas de calculs. Le col, comme le canal cystique, est refoulé par un ganglion, mais la compression n'est pas assez forte pour s'opposer au passage de la bile.

Le tronc de la veine porte s'insinue entre les ganglions et arrive au sinus transverse sans être très comprimé. L'artère hépatique, au contraire, est soulevée par un ganglion qu'elle entoure comme un lien. Il en est de même de l'artère cystique.

Enfin le canal cholédoque, suivi depuis la tête du pancréas, présente d'abord un calibre normal puis rapidement se dilate en ampoule et acquiert le volume du pouce. Il disparaît alors derrière des masses ganglionnaires qui le forcent à s'infléchir. En disséquant les ganglions et les réclinant, on suit le cholédoque jusqu'aux environs du hile. Le canal ainsi dilaté est rempli par une masse de coloration jaunâtre, brun foncé ou vert par places, de consistance molle, à peu près libre dans la cavité, n'adhérant que par quelques rares tractus. On la suit en coupant la paroi aux ciseaux jusqu'au canal hépatique. Là elle s'enfonce dans la branche droite du canal hépatique et elle conduit dans l'intérieur du lobe droit. Cette dissection grossière permet de suivre ainsi ce bourgeon jusqu'au niveau du tissu de néoplasie. Elle se fragmente et se dissémine en effet rapidement dans la masse des conduits biliaires transformés ou détruits par la néoformation cancéreuse. Mais la paroi du cho-

lédoque, comme celle des gros canaux hépatiques, ne paraît pas atteinte par le néoplasme. Elle est libre, souple, non adhérente au



Cette figure représente une partie de la face inférieure du foie. On y voit la vésicule biliaire et le canal cholédoque dilaté et rempli par le bourgeon cancéreux.

bourgeon compris dans la cavité et qui se termine par une extrémité effilée.

Quant à la tumeur cancéreuse elle-même, étudiée sur des coupes antéro-postérieures, parallèles, elle présente le volume des deux poings. Elle fait saillie à la surface comme nous l'avons vu, limitée par un épaississement fibreux de la capsule du foie. Cette zone fibreuse existe également dans la profondeur de sorte que les limites de la néoplasie sont fort nettes, bien que sa forme ne soit pas régu-

lière, et qu'elle tende à envoyer des prolongements dans la masse du parenchyme hépatique. A la coupe ce tissu est dur, fibreux, surtout à la périphérie de la tumeur; au centre il est mou et s'effrite facilement sous le doigt. Le raclage fournit un suc cancéreux abondant. Il existe au centre un infiltrat hémorrhagique notable. Le reste de la périphérie de la tumeur se distingue au contraire par sa coloration blanchâtre ou jaunâtre, très variable, pointillée çà et là de taches verdâtres dues à la bile ou de petits foyers hémorrhagiques anciens brun foncé.

La veine porte, les veines sus-hépatiques et la veine cave ne présentent pas d'altérations.

Il n'existe pas de noyaux cancéreux dans le péritoine et l'on note seulement quelques traces de périhépatite.

Examen histologique. — Nous étudierons d'abord les parties éloignées de la tumeur, puis la tumeur elle-même, enfin la zône périphérique, limitante de celle-ci, qui était constituée par une bande d'aspect fibreux épaisse de plus d'un centimètre, formant une véritable capsule au néoplasme.

1° *Examen des parties non cancéreuses.* — Le foie présente l'aspect caractéristique de la cirrhose et les coupes examinées à un faible grossissement montrent bien que les espaces portes sont élargis et déformés par une prolifération du tissu conjonctif plus ou moins développée. La sclérose est toujours périlobulaire, le parenchyme est divisé en une quantité d'îlots répondant à un ou plusieurs lobules. Les éléments conjonctifs entourent les canaux biliaires dont l'épithélium paraît augmenter de volume et la paroi épaissie. Les artères et les veines ont une structure normale : toutefois dans les régions plus voisines du néoplasme et où l'hépatite, comme nous le verrons, est très accentuée, ils deviennent rares et ont des tuniques épaissies par le développement du tissu fibreux. Dans ces espaces conjonctifs existent de nombreux néocanalicules souvent en continuité par une de leurs extrémités avec les travées hépatiques.

Celles-ci ont conservé en général leur disposition normale, toutefois elles sont hypertrophiées, chacune d'elles étant formée par deux ou trois cellules dont le contour est très net, le noyau bien coloré. Le protoplasma présente sa coloration et ses granulations normales, mais contient aussi souvent des gouttelettes graisseuses.

Lorsqu'on examine des parties plus rapprochées de la tumeur les lésions sont à peu près les mêmes : cirrhose insulaire, périlobulaire avec formation de néocanalicules, mais les altérations parenchyma-

teuses deviennent plus marquées. Les travées hypertrophiées conservent encore à la périphérie des lobules leur disposition normale, les cellules contiennent toutefois un grand nombre de granulations graisseuses et, en examinant les parties plus rapprochées du centre, on constate que les trabécules sont segmentées par le développement d'un tissu conjonctif hyalin, de sorte que les cellules se groupent en amas, se déforment, diminuent de volume; leur noyau se colore mal et se différencie difficilement du protoplasma. Quant aux veines sus-hépatiques il n'en existe plus guère que des vestiges au milieu de la masse des cellules dégénérées qui occupent la partie centrale des lobules.

En somme dans les parties non cancéreuses du foie nous trouvons une cirrhose biliaire très développée et une hépatite parenchymateuse surtout accentuée au voisinage de la tumeur cancéreuse.

2° *Examen de la tumeur cancéreuse.* — Celle-ci, examinée dans sa partie périphérique, est constituée par un stroma très délicat de fibres conjonctives fines à noyau allongé bien coloré, limitant des cavités assez larges, très rapprochées, dans lesquelles sont contenues des cellules volumineuses, 20 μ environ, la plupart arrondies, les autres allongées, ovalaires ou de formes très irrégulière. Leur protoplasma est clair, légèrement teinté en jaune par le picrocarmin. Leur noyau est gros, oblong, ou arrondi, contient un ou plusieurs nucléoles.

Lorsqu'on pénètre plus avant dans la tumeur les préparations ne montrent plus qu'une masse de cellules qui s'effritent à la coupe, les éléments sont groupés sans ordre, le stroma paraissant insuffisant pour les contenir. Ils se colorent mal et présentent les signes ordinaires de la nécrose cellulaire.

3° *Examen de la capsule de la tumeur.* — Cette partie, de consistance et d'aspect fibreux, présentait sur les préparations une structure un peu différente suivant que l'on examinait la région voisine du foyer cancéreux, ou celle qui en était le plus éloignée, ou bien enfin la partie intermédiaire.

Dans les points situés le plus loin de la masse néoplasique on retrouve encore quelques vestiges de lobules entourés d'un cercle dense de tissu fibreux. Les travées hépatiques ont conservé leur disposition radiée mais elles tendent à se transformer presque entièrement en néocanalicules.

Dans la région intermédiaire il n'existe plus de lobules mais seulement des néocanalicules en plein tissu fibreux. Toutefois en exa-

minant attentivement leur disposition on constate qu'ils sont plus nombreux sur certains points. Cette disposition en foyers est en rapport avec la disposition lobulaire ancienne et la substitution aux travées d'un réseau canaliculaire. Ces canalicules sont formés par de petites cellules à noyau vivement coloré rangées assez irrégulièrement sans constituer une véritable paroi continue, mais plutôt des sortes de petits boyaux onduleux, s'élargissant par places.

Enfin tout à fait à la limite de la néoplasie ces formations ne sont plus que des amas de cellules qui sur certains points offrent par une transition graduelle tous les caractères des éléments du cancer lui-même. En effet il existe dans cette petite zone un certain nombre de cavités assez larges et allongées délimitées par des faisceaux conjonctifs contenant les unes des cellules semblables aux cellules des canalicules décrites plus haut, les autres des éléments ayant absolument l'aspect des cellules cancéreuses. Enfin certaines offrent tous les intermédiaires entre ces diverses formes. Puis le tissu fibreux séparant ces cavités devient de plus en plus mince ; celles-ci se rapprochent jusqu'à être contiguës ; enfin le tissu conjonctif s'amincissant de plus en plus elles se confondent avec la masse néoplasique tout entière.

4° *Examen des petits nodules cancéreux.* — Nous avons déjà signalé la présence de petites nodosités disséminées sur tout le foie, visibles à l'œil nu, parfois même volumineuses ou bien décelées seulement à l'examen microscopique. Nous avons pu constater sur plusieurs coupes à côté des dégénérescences lobulaires et de la cirrhose, un grand nombre de ces formations nodulaires. Les plus petits de ces nodules se développaient à la périphérie d'un des lobules, au voisinage de l'espace porte et même parfois en partie sur ce dernier. Dès le début ils tendaient à s'enkyster très nettement grâce à un anneau de tissu conjonctif qui les séparait des travées hépatiques voisines. De cette bande fibreuse partaient des travées très minces entourant des groupes de cellules carcinomateuses. Les gros nodules étaient de même circonscrits par une zone fibreuse très développée et sillonnée de travées conjonctives de plus en plus minces limitant des alvéoles remplis de cellules polymorphes. Les travées hépatiques refoulées par les productions s'imbriquaient et se disposaient concentriquement à la façon des foyers d'hépatite nodulaire décrits par Kelsch et Kiener.

L'enkystement remarquable de ces noyaux, leur mode de développement, leur constitution rappelaient beaucoup les caractères

des nodules cancéreux secondaires. On peut donc supposer qu'ils étaient le résultat de greffes par la voie de la circulation d'éléments détachés de la grosse tumeur et développés dans le réseau vasculaire du foie.

Coupe du bourgeon cancéreux du cholédoque. — Nous avons vu précédemment que ce bourgeon était indépendant de la paroi du canal. Un petit fragment dissocié avait montré l'existence de cellules cancéreuses. Des coupes ont été pratiquées transversalement sur celle production qui paraissait déjà à l'autopsie nécrosée à son extrémité. A l'examen microscopique nous avons pu constater encore l'existence de traveés de nature conjonctive faiblement colorées au picro-carmin délimitant des espaces irréguliers de forme qui contenaient quelques cellules nécrobiosées ne se colorant plus par les réactifs, mais il n'était pas possible de comparer ces cellules à celles de néoplasie du foie, à cause de leur altération trop prononcée.

Coupe d'un ganglion. — La coupe d'un des petits ganglions de l'épiploon gastro-hépatique enlevé au cours de l'opération montre une série d'alvéoles isolés ou fusionnés, situés dans un tissu conjonctif hyalin et contenant une grande quantité de cellules. Celles-ci sont arrondies, leur protoplasma est clair. Le noyau très vivement coloré occupe la plus grande partie de la cellule. Il contient des nucléoles très apparents. Ces éléments rappellent un peu par leur aspect les cellules du foie.

Coupe de la nodosité pulmonaire. — Il existait dans l'un des poumons une petite nodosité de consistance fibreuse blanchâtre. Des coupes ont été pratiquées, perpendiculaires au grand axe. Le centre est formé par un petit noyau absolument nécrosé et effrité sans structure appréciable, à la périphérie duquel on constate encore des éléments cellulaires de forme et de dimension variable, mais rappelant les cellules des nodules cancéreux du foie. Le protoplasma et le noyau se colorent très difficilement. Ces éléments sont groupés sans ordre et l'on ne peut dire s'ils constituaient un système alvéolaire. En dehors de cette partie centrale existe une zone de tissu conjonctif très dense, jeune, dans lequel se trouve un grand nombre de capillaires dilatés pleins de globules et des traînées de cellules petites, arrondies, qui semblent être en rapport avec un processus inflammatoire. Enfin, tout à la périphérie, les fibres conjonctives sont plus espacées, paraissent plus anciennes et plus développées. Elles confinent au parenchyme pulmonaire

normal au milieu duquel a évolué ce petit noyau qui représenterait une greffe cancéreuse qui aurait été étouffée et détruite par la réaction inflammatoire et sclérosante du tissu pulmonaire.

L'observation de cette malade contient plusieurs détails intéressants à relever. Tout d'abord l'âge auquel a débuté le cancer est un fait assez rare, car en 1888 on ne pouvait citer que six cas de cancer primitif (1) du foie avant trente ans. Depuis cette époque il n'en a pas été signalé, pensons-nous, de nouveaux exemples. Notre malade n'avait que vingt et un an lorsqu'apparurent les premiers symptômes de la maladie.

Celle-ci eût une évolution un peu anomale et les signes sur lesquels on était forcé de s'appuyer, ne pouvaient qu'égarer le diagnostic. Dès le début, on a le tableau d'une obstruction des voies biliaires, prurit, ictère, douleurs. Le prurit disparaît bientôt. L'ictère persiste en présentant des périodes d'accentuation et d'atténuation qui se succèdent assez rapidement. Quant aux douleurs elles revêtent l'aspect de coliques hépatiques à forme gastralgique. Ces symptômes, l'âge de la malade, l'état général affaibli mais encore assez satisfaisant, justifiaient le diagnostic de cirrhose biliaire. Plus tard ces différents phénomènes s'accentuèrent ; les forces diminuèrent, l'ictère persista, des hémorragies répétées survinrent, le foie devint énorme mais régulier dans sa forme, sans saillie ni bosselures. La rate était modérément hypertrophiée.

L'interprétation de ces faits devenait très embarrassante ; toutefois si le diagnostic de cancer massif du foie ne fut pas porté, c'est que la maladie revêtait ici une forme très anomale. En effet, les fonctions digestives n'ont pas été très vivement atteintes dès le début, au contraire, les douleurs qui sont exceptionnelles, surtout au commencement de la maladie, ont été un des symptômes les plus importants. Mais un fait bien moins fréquent encore, c'est l'ictère qui occupe une si grande place dans l'histoire de notre malade. Ce symptôme n'est, pour ainsi dire, jamais signalé dans le cancer massif. En effet, il n'existe

---

(1) Hanot et Gilbert. — *Traité des maladies du foie.*

pas, dans cette forme comm ... it
meur comprimant les voie ...
est assez volumineux pour ... ur
de la bile, l'acholie qu ... es
que l'ictere puisse se produi ... a-
anomaux, les hemorrag ...
d'hémorragies intestina ... les
et constituerent des even ... t le
rencontre habituellement a ... ires
ainsi qu'un certain nombr ... lans
réunion tout au moins ... oire.
contre l'hypothese ... itive
ne devait etre revel ... d par
étaient ceux de la ... onaire
ictere, hémorragie ... le foie
On ne devait cepen ... se des
lisse, regulier, sans ... iliaires,
vait y avoir un ... canaux.
justifiant son ... ndément
En effet l'exam ... ptomato-
cer massif dans ... qu'il déter-
logé surtout ... qu'il créa
différaient ...
Mais sortant ... ncéreuse, la
multiples ... la recherche
les canaux ... à déterminer
rieur de ... nous n'avons
duodenum ... duits à suppo-
l'aspect ... la végétation
pas ... st produit une
faiblemen ... nière d'un ou
pour le ... ourgeons ont
tions ... nal hépatique
ve ... e cholédoque
c ... néoplasiques

... as que nous

naires du cancer, n'a pas joué un rôle important dans la symptomatologie spéciale que nous avons rappelée. On comprend en effet aisément que cette sorte de thrombose cancéreuse des canaux hépatiques dont la texture, comme on l'a vu plus haut, était très fragile, a dû donner facilement naissance à des sortes d'embolies qui, suivant les canaux, descendaient dans le cholédoque. Ces fragments détachés pouvaient obstruer le canal ou irriter sa paroi et donner naissance aux phénomènes douloureux qui furent pris pour des accidents de lithiase biliaire. Les faits ne sont pas rares en pathologie hépatique et rénale, de véritables coliques déterminées par la migration non de calculs mais de parasites, de caillots sanguins, de débris de tumeurs, etc. Ce bourgeon s'est accru peu à peu, il a obturé un nombre de plus en plus grand de conduits hépatiques et a fini par occuper la cavité du cholédoque lui-même. Cette obstruction des voies biliaires a eu pour résultat immédiat la rétention de la bile et l'ictère a apparu d'une façon définitive, subissant parfois des variations en rapport avec le degré d'obstruction. Puis la rétention biliaire a agi à son tour sur le parenchyme hépatique. Les conditions dans lesquelles se trouvait ce dernier étaient très analogues à celles qui résultent de la ligature du cholédoque. Comme dans les expériences classiques de Charcot et Gombault, la cirrhose biliaire devait être la conséquence de cet obstacle à la circulation de la bile. Sous l'influence de ces lésions la maladie prenait alors son aspect particulier. Le foie se développait de plus en plus mais uniformément et sans bosselures, l'ictère devenait chronique, des hémorragies se produisaient, les urines contenaient de l'urobiline. En un mot les symptômes du cancer étaient forcément dénaturés. On comprend dans ces conditions les difficultés du diagnostic car la filiation, l'enchaînement de ces divers événements pathologiques, échappait facilement si l'on ignorait l'existence de la cause première, l'obstruction des voies biliaires par le développement d'un bourgeon cancéreux.

Tel est donc le fait capital de cette observation. Mais le cancer massif avec ses bourgeonnements intra canaliculaires ne constituait pas la seule lésion macroscopique. Des noyaux cancéreux plus ou moins volumineux se voyaient encore disséminés à la

surface ou dans la profondeur de ce foie cirrhotique. Ils offrent aussi un certain intérêt car ils ne représentent pas, à notre avis, des noyaux de cancer primitif développé en même temps et sur le même type que la grosse tumeur ; ce serait, au contraire, des foyers secondaires, des greffes par la voie sanguine ou lymphatique.

Nous rappellerons encore le développement considérable des ganglions du hile du foie qui comprimaient les vaisseaux et le cholédoque et avaient dû occasionner des troubles circulatoires notables. Enfin, il existait aussi un petit noyau cancéreux dans le poumon, qui avait été étouffé par la réaction inflammatoire.

On voit donc, en résumé, que la masse cancéreuse primitive avait déterminé à sa suite une triple infection : tout d'abord par la voie sanguine, comme en témoigne cette nodosité pulmonaire et les noyaux cancéreux secondaires, développés dans le foie lui-même ; en second lieu, la voie lymphatique (carcinose des ganglions) ; enfin, la tumeur avait envahi les voies biliaires, déterminant une sorte de thrombose cancéreuse de ces canaux. C'est ce bourgeon envahissant qui a modifié si profondément l'aspect clinique de la maladie, qui lui a donné sa symptomatologie toute spéciale, par les troubles fonctionnels qu'il détermina en se développant et les lésions hépatiques qu'il créa quand il fut définitivement constitué.

Le rôle important joué par cette production cancéreuse, la rareté d'un pareil fait rendaient d'un certain intérêt, la recherche de son origine. Une cause d'ordre spécial avait dû déterminer la formation de cette néoplasie anomale. Mais nous n'avons pu trouver de raison bien nette et nous sommes réduits à supposer que par un processus semblable à celui de la végétation des bourgeons adénomateux dans les veines, il s'est produit une première poussée d'éléments cancéreux dans la lumière d'un ou de plusieurs des gros conduits biliaires ; ces bourgeons ont progressé, se sont rencontrés, fusionnés dans le canal hépatique droit ; enfin le bourgeon unique s'est avancé dans le cholédoque poussé en avant par la pullulation des éléments néoplasiques dans ses racines.

En somme, l'aspect clinique particulier du cas que nous

avons relaté s'explique par les lésions consécutives à l'obstruction du cholédoque.

Il ne nous paraît pas douteux que la cirrhose n'ait été qu'un événement accidentel, car il est difficile de supposer qu'elle ait précédé le cancer ou se soit développée en même temps que lui. En effet, le néoplasme était bien un cancer primitif, puisque nous n'avons trouvé dans aucun organe des traces de carcinose. Au point de vue macroscopique, il répondait au type du cancer massif et sa structure histologique ne pouvait laisser de doutes. C'était bien un épithéliome alvéolaire à cellules polymorphes conservant encore quelques caractères des éléments du foie, même dans les ganglions envahis secondairement. On ne pouvait donc songer ni à un cancer secondaire ni a un adénome. Nous reconnaissons cependant que l'on aurait pu être tenté d'admettre cette dernière hypothèse. En effet, il existait autour de la grosse masse cancéreuse, une zone fibreuse très distincte, isolant le néoplasme du reste du parenchyme, qui n'avait pas subi l'évolution cancéreuse. Cette disposition encapsulée semble indiquer une tendance à la résistance, une réaction de l'organe à l'égard du processus néoplasique qui est un des caractères des productions dites adénomateuses. De plus, le prolongement du cancer dans l'intérieur des voies biliaires, rappelait, comme nous l'avons dit, de tous points les bourgeonnements cancéreux qui, dans l'adénome, envahissent la veine porte ou les veines sus-hépatiques et représentent un phénomème particulier à cette maladie. Si l'on ajoute à ces caractères l'existence d'une cirrhose très développée, on conçoit que l'on eût été porté facilement à regarder ces cas comme un adénome, c'est-à-dire un cancer avec cirrhose. Mais les faits cliniques, les lésions macroscopiques et histologiques permettaient de repousser ce diagnostic.

Nous pensons donc que s'il y a eu cancer et cirrhose, ce fut le résultat *non* d'une coïncidence comme dans l'adénome, mais d'un enchaînement de faits pathologiques. On sait que l'on a vu des cas de cancer secondaire se développant sur les foies déjà atteints antérieurement de cirrhose. D'autre part, dans le cancer avec cirrhose, l'adénome, on pense généralement (Kelsch

et Kiener, Hanot et Gilbert), que la cirrhose et l'épithélome trabéculaire se développent simultanément. Dans notre cas, il y a eu, au contraire, une cirrhose consécutive au cancer. Mais cette cirrhose a été, non pas la conséquence du développement dans le foie d'une tumeur néoplasique, comme Lancereaux l'admettait pour l'adénome, mais le résultat d'un trouble mécanique, d'une obstruction accidentelle du cholédoque pour un bourgeon émané du foyer cancéreux.

Ainsi à côté d'une variété de cancer du foie développé sur une cirrhose, d'une autre forme de cancer et cirrhose simultanés répondant au type anatomique spécial de l'adénome, il nous paraît juste de placer un autre type de cancer primitif déterminant par un processus mécanique particulier, l'apparition d'une cirrhose dont l'évolution modifie singulièrement l'aspect clinique du néoplasme du foie.

RÉTRÉCISSEMENTS CYLINDRIQUES DU RECTUM D'ORIGINE TUBERCULEUSE.

Par Gilbert SOURDILLE,
Interne des Hôpitaux.

I

L'histoire de la tuberculose ano-rectale ne remonte guère à plus de vingt-cinq ans ; c'est, en effet, dans le mémoire de MM. Péan et Malassez (1) que nous trouvons les premières données vraiment scientifiques sur ce groupe si intéressant des affections de l'anus et du rectum. Depuis lors, les travaux de Martineau (2), de Féréol (3), de Liouville (4), de Mollière (5),

(1) Péan et Malassez. Etude clin. sur les ulcér. anales, 1871.
(2) Martineau. Bull. de la Soc. méd. des hôp., 1874.
(3) Féréol. Bull. de la Soc. méd. des hôp., 1874.
(4) Liouville. Bull. de la Soc. anat., 1874.
(5) Mollière. Traité des mal. du rectum, 1877.

d'Esmarch (1),de Spillmann (2),de Hartmann et Pilliet (3), etc., ainsi que les articles des traités anglais et américains, ont bien fait connaître certaines formes ulcéreuses de la tuberculose de cette région. On s'accorde à admettre que, d'une manière générale, ces ulcérations peuvent, en se cicatrisant, être l'origine de rétrécissements du rectum. Cette opinion, que l'on trouve reproduite dans tous nos traités classiques, n'est pas acceptée par tous les auteurs, et plusieurs chirurgiens américains, plus spécialement adonnés à l'étude des maladies du rectum et de l'anus, professent un avis contraire. Kelsey (4) écrit : « Il est douteux qu'un tel ulcère (tuberculeux) puisse être une cause de rétrécissement,car il est d'abord douteux qu'une ulcération véritablement tuberculeuse en cette place puisse jamais guérir, ou en d'autres termes, puisse donner lieu à la formation de tissu rétractile. »

Mathews (5) est encore plus catégorique dans son opinion : Je ne puis admettre, écrit-il, que le rétrécissement puisse être consécutif à une ulcération tuberculeuse, comme dans la syphilis. Le tubercule a pour caractère de détruire. Avant que le rectum puisse être rétréci par des dépôts tuberculeux, l'ulcération sera produite, parce que la cicatrisation est très rare. »

Ces rétrécissements par cicatrice d'ulcères tuberculeux existent cependant, bien que rares, et, au rectum, ils présentent les mêmes caractères anatomiques que dans les autres portions de l'intestin (où ils sont très rares également) : c'est-à-dire qu'ils sont essentiellement constitués par une bride, un éperon fibreux, faisant plus ou moins saillie dans la lumière de l'intestin.

---

(1) Esmarch. Traité de chirurgie de Pittra et Billroth.

(2) Spillmann. Thèse d'agrégation, 1878.

(3) Hartmann et Pilliet. Revue de chirurgie, 1894.

(4) Kelsey. Desases of the Rectum and Anus, 1884.

(5) Mathews. Journ. of the Amer. Med. assoc., 1891, p. 654 et Diseases of the Rectum and anus., 1849.

Il existe également une autre variété de rétrécissement cicatriciel du rectum, signalée par Huguier (1) d'abord, retrouvée ensuite par tous les auteurs qui se sont occupés de l'esthiomène de la vulve : nous voulons parler des rétrécissements consécutifs au lupus ano-rectal.

Nous n'insisterons pas sur ces différentes variétés de rétrécissements tuberculeux du rectum. Notre but, plus restreint en même temps que plus original, est de montrer qu'il existe une forme de rétrécissement cylindrique et annulaire, analogue au rétrécissement *dit syphilitique*, forme encore non signalée et non décrite, qui est due uniquement à l'infection de cette portion du tube digestif par le bacille de Koch.

II

Depuis l'époque où le rétrécissement du rectum est entré dans le cadre de la pathologie, tous les auteurs, Morgagni, Desault, Boyer, Laugier, etc., jusqu'à Gosselin (2), l'ont attribué à la syphilis. Gosselin le premier, se basant sur 12 observations, élargit la théorie vénérienne des strictures du rectum, en affirmant que le rétrécissement n'est pas un accident constitutionnel de la syphilis, mais un phénomène d'ordre inflammatoire et non spécifique provoqué par une ulcération de voisinage, que cet ulcère soit spécifique ou non. Desprès (3) se fait plus tard le défenseur ardent de cette théorie pathogénique, et attribue aux ulcérations phagédéniques (quelle qu'en soit d'ailleurs la cause) la production du rétrécissement cylindrique. Le premier il apporte cette idée nouvelle, idée d'ailleurs passée complètement inaperçue, que la tuberculose joue un rôle important dans la genèse de ces accidents.

La théorie éclectique de Gosselin et de Desprès ne fut pas acceptée de tous, du moins en France, et les travaux de

(1) Huguier. Mém. de l'Acad. de méd., 1849.

(2) Gosselin. Arch. gén. de méd, 1856, t. I, p. 666.

(3) Després. Arch. gén. de méd., 1866, et Chirurgie journalière, 1877.

MM. Verneuil, Trélat, Panas, Fournier, l'ébranlèrent fortement pour lui substituer l'ancienne pathogénie, basée sur le rôle exclusif de la syphilis comme cause de rétrécissement. M. Fournier, surtout, en édifiant la séduisante théorie du syphilome ano-rectal, put prétendre, un moment, avoir converti les esprits à la théorie syphilitique des strictures rectales; et même pendant quelque temps, le rétrécissement cylindrique est devenu synonyme de rétrécissement syphilitique. L'influence de cet enseignement, influence justifiée par la notoriété de ses défenseurs se montre encore dans la plupart de nos traités classiques, et M. Potherat, dans le Traité de chirurgie de MM. Duplay et Reclus a pu écrire que : « N'y eût-il pas de syphilis manifeste ou avouée, n'y eût-il pas de bourrelets condylomateux, que ces caractères suffiraient à indiquer le rétrécissement syphilitique ».

La clinique, cependant, protestait contre une interprétation aussi étroite des faits. Bien des malades se présentaient atteints de rétrécissement cylindrique du rectum, chez lesquels il était impossible de trouver la moindre tare syphilique, le moindre accident vénérien. Gosselin déjà, avait signalé ce fait. Tanchou avant lui, en 1835, niait formellement l'origine syphilitique de cette affection.

A une époque plus rapprochée de nous, M. Berger (1) en 1883, M. Duplay (2) à deux reprises différentes rapportaient des observations où la syphilis restait introuvable. Pœlchen (3) rassemblant 222 cas de rétrécissement, en trouve seulement 96, soit 43 0/0, dont l'origine soit syphilitique. Ces chiffres ont leur éloquence. Enfin, tout récemment, MM. Delbet et Mouchet (4), revenant sur cette question, battent en brèche la théorie du syphilome ano-rectal et proposent de la rem-

---

(1) Berger. Gaz. des Hôp., 1883.

(2) Duplay. Sem. méd., nov. 1892 et Journal des Praticiens, sept. 1894.

(3) Poelchen. Virchow's Archiv., 1892,

(4) Delbet et Mouchet. Arch. génér. de méd., 1893.

placer par celle de la rectite hypertrophique proliférante et sténosante. Nous n'irons pas aussi loin que ces deux auteurs, et loin de nous l'intention de nier l'existence du rétrécissement syphilitique; les observations de Schuchardt (1), les examens de MM. Hartmann et Toupet (2) portant sur 12 cas, établissent d'une manière certaine que la gomme ano-rectale existe ; mais de là à conclure que les rétrécissements sont toujours syphilitiques, il y a loin. Cette théorie éclectique est d'ailleurs admise depuis longtemps par les auteurs anglais et américains, Cripps, Allingham, Kelsey, Mathews, lesquels ont toujours exprimé des réserves formelles sur le syphilome anorectal décrit par M. Fournier.

Ainsi donc, peu à peu, l'étude plus attentive des faits a conduit un certain nombre de cliniciens à ne pas admettre la syphilis comme cause exclusive des rétrécissements cylindriques du rectum. La brèche étant ainsi ouverte dans la théorie syphilitique, on devait se demander si la tuberculose ne pouvait intervenir comme facteur premier dans la genèse de cette affection. Les auteurs américains, dont l'expérience sur le sujet qui nous occupe est si grande, y ont bien songé, mais ont conclu à la négative. On a vu plus haut les objections, toutes théoriques, d'ailleurs, qu'ils font à ce propos. Kelsey, cependant, après avoir écrit le passage ci-dessus cité, ajoute : « Sands (*N.-Y. med. Journal, april and december*, 1865), relate un cas de rétrécissement chez un garçon de 18 ans, dû à un dépôt tuberculeux dans le rectum et le péritoine à la fois, pour lequel il pratiqua la colotomie. Le rectum était si étroitement fermé qu'il ne permettait le passage ni d'un instrument, ni d'une injection. A l'autopsie on trouva une portion du petit intestin longue de 7 pieds, assez étroite pour admettre seulement le passage d'une grosse bougie, mais le rétrécissement de l'intestin et du rectum semble avoir été dû plutôt à l'envahis-

(1) SCHUCHARDT. Deutsche méd., p. 1074, 1889.
(2) HARTMANN ET TOUPET. Bull. Soc. Anat., déc., 1894.

sement tuberculeux qu'à la cicatrisation et à la rétraction tuberculeuse. »

A en croire l'auteur précédent, nous nous trouverions donc bien en présence du rétrécissement tuberculeux qui nous occupe; mais nous avons lu le texte même de l'observation de Sands, et, à notre avis, l'interprétation de Kelsey est manifestement erronée : il s'agit dans ce cas, d'obstruction intestinale consécutive à une péritonite tuberculeuse, et non du rétrécissement vrai, isolé du rectum.

Dans un travail de Kümmell (1) sur les *Rétrécissements supérieurs du rectum*, nous trouvons une autre observation considérée à juste titre par l'auteur comme très rare et que nous rapprocherons de celle de Sands.

Observation (résumé.). — Il s'agit d'un homme de 25 ans, présentant des signes de rétrécissement rectal. A l'examen sous le chloroforme, on constata en introduisant la main dans le rectum, un rétrécissement siégeant à 14 centimètres de l'anus. Après des traitements divers, le malade mourut quinze mois plus tard de tuberculose généralisée. A l'autopsie, on constata qu'au niveau du sacrum le rectum était épaissi, principalement dans les 2/3 postérieurs de la circonférence; la muqueuse présentait des ulcérations. Le sacrum atteint d'ostéite tuberculeuse, était nécrosé, rempli de pus : des abcès existaient entre lui et le rectum. L'auteur dit que l'autopsie est incapable de démontrer si la lésion rectale a été antérieure à l'ostéite du sacrum ou si, au contraire, c'est l'affection tuberculeuse du sacrum qui a été le point de départ du rétrécissement de cette portion de l'intestin.

Il est assez difficile, en effet, de se prononcer pour l'une ou l'autre étiologie, mais il faut bien avouer que toutes les probabilités sont en faveur de la tuberculose primitive du sacrum, l'infiltration du rectum en étant seulement la conséquence. Ce

(1) Kummell. Klin. Vortrage, 285. Chirurgie, n° 88.

cas ne rentre donc pas absolument dans le cadre des rétrécissements dont nous voulons parler.

En France également cette forme de rétrécissement semble avoir été soupçonnée. Dans le mémoire déjà cité de MM. Péan et Malassez, sur les *Ulcérations de l'anus et du rectum* (1), nous trouvons un examen histologique, par M. Cornil, d'un rectum atteint d'infiltration tuberculeuse. Il n'y est pas parlé de *rétrécissement* mais on dit dans l'observation que « les selles sont très pénibles, surtout lorsque la malade est constipée : il lui arrive alors de perdre un peu de sang.» Dujol (2), d'autre part, présentait en 1875 à la Société anatomique un cas de rétrécissement inférieur du rectum chez un homme mort de cachexie tuberculeuse. Au niveau de ce rétrécissement la muqueuse présentait des mamelons très saillants; au-dessus, le rectum était dilaté; il existait à ce niveau deux ulcérations isolées, autour et au-dessus desquelles la muqueuse était granuleuse. MM. Rendu et Troisier pensèrent qu'il s'agissait là de lésions tuberculeuses. M. Rendu fit l'examen histologique et en conclut ainsi : « Il y a là tous les caractères anatomiques d'une inflammation chronique sans aucun signe qui puisse faire affirmer la tuberculose; cependant sur 2 ou 3 points de la préparation on voit de petites masses sphériques, opaques, à centre obscur et présentant assez l'aspect de granulations tuberculeuses. En un endroit, particulièrement, la masse est tout à fait dégénérée en son centre et offre l'apparence granuleuse d'un petit ilot caséeux. » Ici donc, il s'en est fallu de bien peu qu'on ne découvrît le rétrécissement tuberculeux.

Dans un ordre d'idées tout autre, Després, ainsi que nous l'avons déjà dit, faisait jouer un rôle important à la tuberculose dans le développement des strictures rectales. Mais si l'observation clinique de cet auteur est juste, il n'en est pas de même pour l'interprétation qu'il en donne. Pour lui, en effet, tout rétrécissement est consécutif à une ulcération phagédé-

---

(1) Loc. cit., p. 151.

(2) DUJOL. Bull. de la Soc. Anat., 1875 p. 784.

nique, et c'est dans la production de ce phagédénisme qu'interviendrait la tuberculose.

Hamonic (1) rapporte une observation de rectite proliférante (et nous verrons plus loin quels rapports existent entre certaines variétés do cette affection et le rétrécissement qui nous occupe) à la suite de laquelle il dit : « Il nous a été absolument impossible de trouver, en dehors de l'entérite tuberculeuse, une cause déterminante quelconque de la rectite proliférante. »

Enfin dans une clinique récente, M. le professeur Tillaux (2) décrit sous le titre de tuberculose rectale un cas de rétrécissement du rectum chez une jeune fille dont nous résumerons plus loin l'histoire.

La question en était là, c'est-à-dire que le rétrécissement tuberculeux était soupçonné, mais non démontré, quand nous avons eu l'heureuse fortune d'observer à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre cher maître, M. le Dr Polaillon, un cas de rétrécissement du rectum dont l'examen histologique et les inoculations aux cobayes démontrèrent nettement la nature tuberculeuse. Partant de cette observation, nous avons fait des recherches sur ce sujet, et grâce à l'obligeance de MM. Gérard-Marchant, Ricard, Hartmann, Reclus, et de notre cher collègue Durante, nous avons pu nous procurer un certain nombre de faits du plus haut intérêt, qui établissent d'un façon formelle l'existence de coarctations rectales d'origine tuberculeuse. Nous allons maintenant rapporter ces observations.

III

Observation I. (Service de M. Polaillon.) — *Rétrécissement tuberculeux du rectum*). — Le nommé P...; Emile, âgé de 33 ans, maçon, entré le 8 novembre 1895, salle Saint-Côme, lit n° 15.

Antécédents héréditaires. — Père et mère actuellement vivants et bien portants ; 7 frères et sœurs : 6 en bonne santé, 1 mort par accident.

(1) Hamonic. Thèse Paris, 1885.
(2) Tribune Médicale, juin 1894.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde en 1881 pendant la convalescence de laquelle le malade a des abcès à l'aine droite, à la cuisse gauche, à l'aisselle et qui laissent des cicatrices encore visibles.

En 1883, service militaire dans les Hautes-Alpes. En 1886, vers la fin du service militaire, *dysenterie* (?) subite : ténesme, épreintes, selles très fréquentes, matières sanguinolentes. Au bout de huit jours, sans traitement aucun, cette dysenterie disparaît. C'est à la suite de cette attaque que le malade dit avoir commencé à éprouver des difficultés dans la défécation.

Jamais de maladies vénériennes : *ni syphilis, ni chancres mous, ni blennorrhagie.* Le malade est très affirmatif sur ces points et d'ailleurs, à part les cicatrices consécutives aux abcès post-typhoïdiques, on ne trouve aucune trace de syphilis : ni perte de cheveux, ni angine, ni éruptions.

Le malade nie toute habitude de pédérastie.

Quant aux antécédents pulmonaires, le malade a eu plusieurs bronchites, et récemment encore il a été soigné à la Pitié, dans le service de M. Faisans, pour une bronchite suspecte.

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie actuelle remonte au mois de mars 1892. Le malade, jusque-là, n'avait eu, depuis sa dysenterie, que des troubles peu accusés de la défécation qui fixèrent peu son attention. Il commença, dès lors, à souffrir le soir, au niveau de l'anus et du rectum. Les douleurs se produisaient principalement quand le malade voulait s'asseoir et cette position assise était intolérable. Les douleurs étaient cuisantes, lancinantes, analogues à une brûlure. Huit jours environ après ce début, le malade commença à rendre à chaque défécation, une *abondante quantité de sang*. Fièvre.

Au bout d'un mois environ, ces phénomènes s'atténuèrent, mais les selles commencèrent à devenir difficiles. Plus de dix fois par jour le malade essayait d'aller à la selle, presque toujours en vain. Les selles quand elles avaient lieu, étaient ainsi caractérisées : d'abord émission de matières dures, sèches, aplaties, rubanées, du volume d'une plume d'oie, puis immédiatement après, diarrhée abondante.

Cet état continua sans modifications sensibles jusqu'à juillet 1893, c'est-à-dire pendant seize mois. A ce moment, apparurent des abcès de la marge de l'anus, pour lesquels le malade consulta un médecin qui prescrivit une pommade, mais sans pratiquer le toucher rectal.

A partir de ce moment, l'appétit se perdit, la fièvre apparut de temps en temps; les selles diminuèrent beaucoup de fréquence, et bien que le malade éprouvât souvent des envies d'aller à la garde-robe, c'est tout au plus si tous les trois ou quatre jours il pouvait arriver non sans efforts et sans douleur à un résultat appréciable. Les fistules consécutives aux abcès suppuraient, mais continuellement il s'écoulait de l'anus des matières purulentes mêlées à du sang.

Les selles devenant progressivement plus rares et plus difficiles, le malade se décide à entrer en janvier 1894 à la Pitié, service de M. Reclus. Un examen du rectum pratiqué sous le chloroforme laisse le diagnostic en suspens. M. Reclus croit à une rectite proliférante avec fistules tuberculeuses, tandis que M. Hartmann, de qui nous tenons ces renseignements, porte le diagnostic de rétrécissement syphilitique. Le malade est mis à deux reprises différentes, pendant quinze jours, au traitement antisyphilitique, qui ne donne aucun résultat. Au bout de quatre mois il part en convalescence à Vincennes pour un mois; là, on lui applique des suppositoires à la cocaïne et à la belladone.

Le malade entre chez lui en juin, se mettant au travail quand la fièvre et son état général le lui permettent, obligé de prendre constamment des laxatifs. Enfin, à bout de forces, fatigué par les efforts continuels nécessités par la défécation, le malade demande à entrer à l'Hôtel-Dieu (8 nov. 1894).

A son entrée, il est pâle, amaigri; cependant, à part l'aspect de souffrance qu'il a, son état général ne paraît pas trop gravement altéré. En examinant le malade, on constate à la partie antérieure de l'anus, une végétation pédiculée, de la grosseur d'une noisette. Au niveau du périnée à égale distance de l'anus et de la racine des bourses, on constate des orifices fistuleux, légèrement saillants, situés de chaque côté du raphé périnéal : 1 à gauche, 3 à droite, disposés côte à côte. Le stylet, introduit dans ces fistules, se dirige vers le rectum et s'arrête à 3 centimètres environ. Le malade nous dit que pendant son séjour à la Pitié, on put constater, à l'aide d'injections colorées que toutes ces fistules communiquaient ensemble à leur partie supérieure.

Toucher rectal. — Il est très douloureux, et le doigt est arrêté à 2 cent. 1/2 environ de l'anus par un rétrécissement dans lequel il ne peut s'engager, et laissant passer difficilement une sonde en gomme du calibre 16. La muqueuse de la portion intrasphinctérienne est saine. Pas de ganglions inguinaux et iliaques.

On hésite entre un rétrécissement syphilitique et un rétrécissement cancéreux. Mais le malade présentant des signes d'obstruction intestinale, on se décide à intervenir.

12 novembre. Chloroformisation. Rectotomie externe postérieure au thermocautère. En arrivant sur le rectum, le couteau ouvre plusieurs petits abcès du volume d'un pois situés dans l'épaisseur de la paroi intestinale.

Le rectum et le sphincter une fois ouverts, on constate que le rétrécissement est cylindrique, commençant à 3 centimètres environ de l'anus et s'élevant jusqu'à 10 centimètres. La paroi rectale présente de gros mamelons, larges, rénitents, sessiles. Il n'existe pas d'ulcération profonde, mais, en certains points, la muqueuse est rouge, congestionnée. Au-dessus du rétrécissement, on constate que le rectum est dilaté.

Une portion du rétrécissement est enlevée sur la paroi antérieure pour être examinée au microscope.

7 décembre. Le malade, pansé tous les jours avec des mèches enduites de vaseline iodoformée, se trouve très soulagé depuis son opération. Les selles sont faciles. Sur le raphé périnéal s'est formé un petit abcès qui s'est ouvert et donne issue à du pus séreux.

Le malade tousse depuis quelques jours. Respiration rude aux sommets. Il s'alimente très bien. Bon appétit. Huile de foie de morue créosotée. — Inoculation d'un cobaye avec du pus sortant des fistules.

19 janvier 1895. Le malade tousse de plus en plus ; il se tuberculise d'une manière évidente; l'appétit cependant est toujours bon. Les selles sont toujours faciles ; cependant il commence à éprouver un peu de gêne dans la défécation. Au toucher rectal, on constate que le rectum, au-dessus de la rectotomie, se rétrécit à nouveau; actuellement le petit doigt a de la peine à y pénétrer. Il est probable que d'ici quelque temps on sera obligé d'intervenir encore, et qu'un anus iliaque va devenir nécessaire.

Examen histologique. — Dans le cours de la rectotomie pratiquée le 22 novembre 1894, M. Polaillon voulut bien, sur notre demande, réséquer une petite portion du rectum au niveau du point le plus saillant du rétrécissement. La portion enlevée siégeait à 5 centimètres environ au-dessus de l'anus : c'est sur elle, fixée et durcie immédiatement dans l'alcool, qu'a porté l'examen anatomique que nous allons exposer.

Ce qui frappe tout d'abord, au simple examen de la pièce à l'œil nu, c'est l'épaississement considérable des tuniques rectales, en même temps que sa densité; en effet, la portion enlevée a un bon centimètre d'épaisseur, et encore ne comprend-elle pas toute l'épaisseur de la paroi.

Au microscope on constate que les tuniques rectales sont considérablement modifiées (Fig. 1).

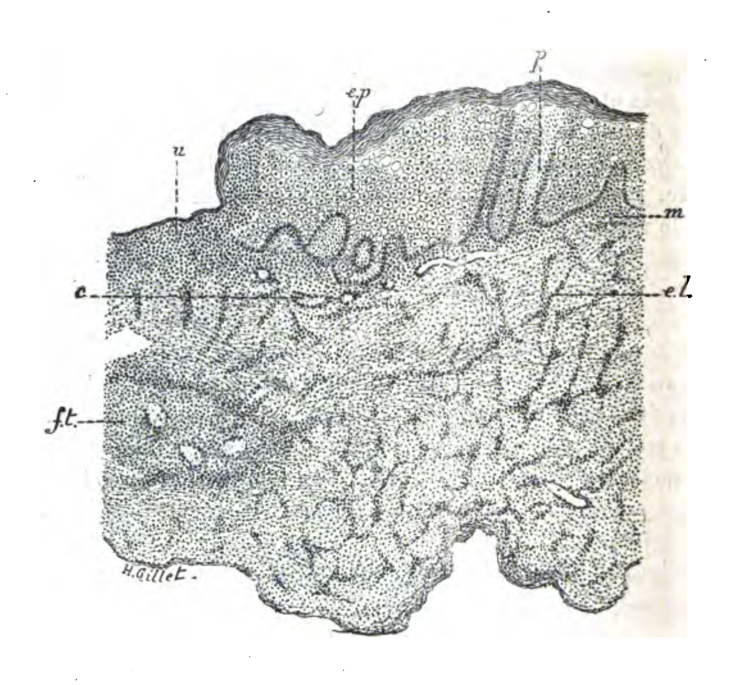


Fig. 1

e. p., épithélium pavimenteux stratifié. — *p.*? papille. — *u.*, ulcération.— *m.*, muqueuse. — *C.*, Vaisseaux capillaires. — *e. l.*, espaces lymphatiques. — *f. t.*, follicule tuberculeux.

L'épithélium cylindrique de revêtement a totalement disparu. Il est remplacé par une nappe très épaisse d'épithélium pavimenteux stratifié (*e. p*). Celui-ci au niveau même de son implantation sur le derme muqueux est constitué par des cellules cylindriques disposées sur une seule couche. Au-dessus de cette couche cylindrique existent des cellules polyédriques volumineuses, dentelées sur leurs bords, ayant un gros noyau contenant un ou plusieurs nucléoles. Un

grand nombre de ces noyaux sont le siège d'un travail actif de karyokinèse. Sur quelques points plusieurs cellules sont vésiculeuses : ce sont là des modifications rencontrées chaque fois qu'un épithélium se trouve au voisinage d'un foyer inflammatoire. En se rapprochant de la surface libre, ces cellules se chargent de nombreuses gouttelettes d'éléidine et s'aplatissent peu à peu. A la surface même elles n'apparaissent plus que sous la forme de lamelles aplaties, se disposant en plusieurs couches superposées, se colorant en jaune par le picro-carmin et sans noyau appréciable. En somme, on se trouve en présence d'un véritable épiderme développé à la place de l'épithélium cylindrique normal.

En un point de la préparation (*u*) l'épithélium pavimenteux a lui-même disparu : le derme mis à nu, exubérant, infiltré, parcouru par des capillaires nombreux, présente la constitution des bourgeons charnus : c'est une ulcération superficielle du rectum.

En même temps que l'épithélium a subi les modifications décrites plus haut, les glandes en tubes ont complètement disparu et sur les nombreuses coupes que nous avons pu examiner, il est impossible d'en découvrir le moindre vestige.

Au-dessus de la couche d'épithélium pavimenteux stratifié, le derme muqueux est infiltré dans toute son étendue par des cellules embryonnaires ; il envoie dans l'épaisseur de l'épithélium des papilles (*p*) longues et grêles, formées de fibrilles délicates séparées par d'abondantes cellules rondes. Au centre de ces papilles, on constate de fins capillaires.

La *musculosa mucosæ*, comme les glandes en tube, a totalement disparu.

La couche *sous-muqueuse* (*s, m*) se confond, sans aucune ligne de démarcation, avec la muqueuse elle-même. Cette tunique sous-muqueuse, constituée à l'état normal par une mince couche de tissu conjonctif très lâche contenant de nombreux vaisseaux artériels et veineux, est ici métamorphosée en une couche épaisse de tissu conjonctif fibreux où l'on ne rencontre que quelques capillaires (*c*), Sur les coupes on constate que l'augmentation d'épaisseur des parois rectales est due à l'hypertrophie de cette tunique. Ce tissu conjonctif est divisé en lobules par des capillaires et des espaces lymphatiques à direction tantôt parallèle à la surface libre de la coupe, tantôt plus ou moins oblique, s'anastomosant ensemble et formant des mailles larges et irrégulières. Ces capillaires sont accompagnés dans toute leur étendue par des traînées de cellules

embryonnaires. Celles-ci au niveau des carrefours anastomatiques des capillaires s'accumulent en plus grand nombre et forment de véritables nodules périvasculaires.

Cette infiltration n'est pas seulement localisée au pourtour des vaisseaux, elle existe aussi, mais bien moins accentuée, dans toute l'épaisseur de la sous-muqueuse, dissociant les faisceaux conjonctifs qui la composent.

En un point de cette couche sous-muqueuse ainsi hypertrophiée, presqu'immédiatement au-dessus de ce qui paraît correspondre au derme muqueux, existe un tubercule composé, formé par une agglomération de cellules embryonnaires. Au centre du tubercule, ces cellules se colorent moins vivement ; plusieurs ont pris le type épithélioïde. On y trouve surtout des cellules géantes typiques, dont le nombre varie, suivant les préparations de 2 à 8 et 10. A la périphérie, ce follicule tuberculeux se continue sans limite bien précise avec les tissus voisins. Sur certaines préparations, on constate très nettement que le nodule s'est formé autour d'un vaisseau dont la lumière est obstruée par de la matière caséeuse.

Nous avons tenté, à l'aide des procédés d'Erlich et de Frankel, la recherche des bacilles dans les cellules géantes, mais nous n'avons pu obtenir de résultat satisfaisant à ce sujet. En l'absence de résultat positif de ce côté nous avons inoculé un cobaye,bien que, de l'aveu même de M. le prof. Cornil, cette opération fut inutile, tellement les coupes sont concluantes pour établir la nature tuberculeuse des lésions.

Au-dessous de ce follicule, le tissu fibreux devient plus dense. A la limite profonde de la sous-muqueuse, on ne rencontre pas de tunique musculaire. Ce fait est-il dû simplement à ce que la portion enlevée pour l'examen histologique ne comprend pas toute l'épaisseur du rectum, ou bien les fibres lisses ont-elles été entraînées dans la même débâcle qui a fait disparaître celles de la *muscularis mucosæ*? Pour le moment, il est impossible de se prononcer.

Nous avons négligé jusqu'ici de parler de l'état des vaisseaux ; cette étude mérite cependant de fixer notre attention.

Un fait qui frappe au premier examen des coupes, c'est le peu de degré de vascularisation. Tandis qu'à l'état normal, on trouve dans la sous-muqueuse des vaisseaux, artérioles et veinules très abondantes, ici on en note l'absence à peu près complète. En effet, sur plus de cinquante préparations, nous en avons seulement trouvé *deux* où l'on pût constater une artériole, à la limite profonde de la

sous-muqueuse. Cette artériole, d'ailleurs, à part un léger degré d'endo et de péri-artérite, ne présente pas d'altération bien marquée. Les seuls vaisseaux qui existent à peu près sont les capillaires que nous avons signalés plus haut; leur lumière est étroite, leur paroi cellulaire est un peu gonflée, et ils sont entourés sur tout leur trajet par une véritable gaine de cellules rondes.

Telles sont les lésions histologiques constatées dans ce rétrécissement. On se trouve ici certainement en présence de tuberculose rectale, à forme hypertrophique et sclérosante. Le diagnostic histologique, souvent si difficile entre la tubercule et la gomme syphilitique, ne saurait ici hésiter. Sans tenir compte de l'absence de tout accident syphilitique avoué ou manifeste, sans se baser sur le passé pulmonaire du sujet, la simple *lecture* des préparations suffit à entraîner la conviction. La disposition typique des tubercules avec leurs cellules géantes, leur développement autour des vaisseaux, l'infiltration généralisée autour des capillaires, la quasi-intégrité des parois vasculaires, ne laissent aucun doute sur la nature tuberculeuse. Nous invoquerons d'ailleurs la haute autorité de M. le prof. Cornil et de M. Toupet, qui ont bien voulu examiner ces préparations; ils n'ont pas hésité un instant à poser le diagnostic de tuberculose. Enfin, critérium définitif, l'inoculation faite au cobaye est absolument positive. Cet animal présente actuellement une adénopathie très marquée de l'aine ; il a maigri considérablement, et sa mort n'est plus qu'une question de jours. (1)

Observation II. (MM. Gérard-Marchant et Durante, inédite). — Nous ne possédons pas, malheureusement, l'histoire clinique complète du malade qui fait l'objet de cette observation. M Gérard-Marchant n'a pu, malgré la bienveillance et la bonne volonté qu'il met si gracieusement à la disposition de tous, retrouver dans ses notes l'observation clinique. Il s'agissait d'un homme d'âge moyen, sans trace de syphilis, chez lequel, après un examen microscopique fait par notre ami et collègue Durante, le diagnostic de rétrécissement tuberculeux avait été agité. Mais M. Gérard-Marchant, vivement intrigué par ce fait, en parla à M. Trélat ; celui-ci lui répondit que

(1) Depuis que ce travail a été rédigé, le cobaye est mort et l'autopsie a démontré l'existence d'une tuberculose généralisée.

la tuberculose étant une affection essentiellement destructive, ne pouvait pas produire de semblable rétrécissement. Ce n'est que tout récemment, en comparant aux nôtres les pièces histologiques mises à notre disposition par notre ami Durante, que nous avons pu constater les lésions suivantes.

Examen histologique (fig. 2). — Les modifications histologiques diffèrent complètement de celles que nous avons décrites dans l'observation précédente. Ce qui domine ici, c'est l'infiltration généralisée de la sous-muqueuse dont l'épaisseur est considérablement augmentée.

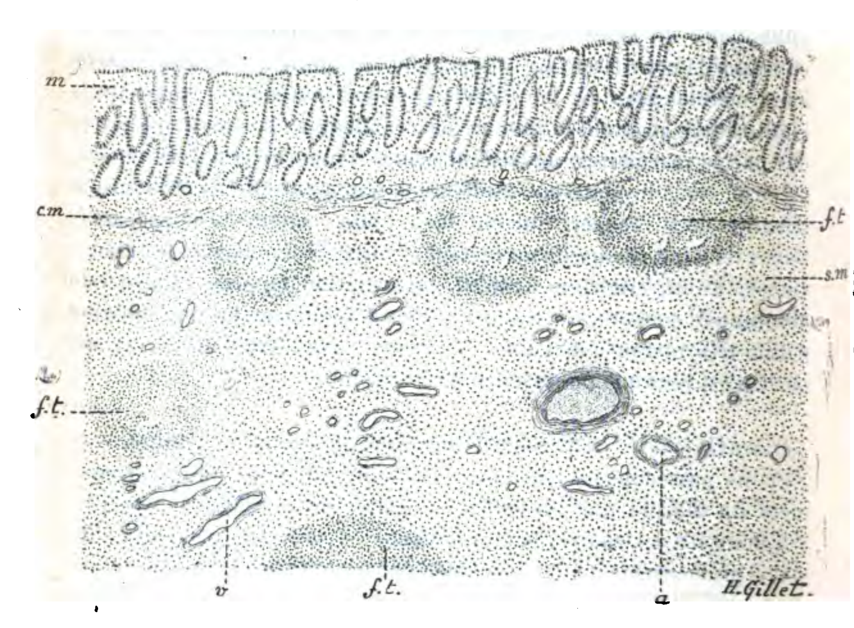


FIG. 2

M., muqueuse. — C. M., muscularis mucosæ. — *S. m.*, Sous-muqueuse. — *A.*, Artères. — *V.*, veines. — *f. t.*, follicules tuberculeux.

La *muqueuse* (*m*), à part une légère infiltration par des cellules embryonnaires, a conservé son aspect normal, et ne présente pas d'épaississement notable. Dans toute l'étendue de la coupe, la couche d'épithélium cylindrique ainsi que les glandes de Lieberkühn se retrouvent dans un état d'intégrité parfaite.

La *muscularis mucosæ* (*c. m.*) est très apparente ; quelques-unes

des fibres musculaires lisses qui la composent sont dissociées par des cellules rondes ; cependant cette couche n'est pas altérée dans sa disposition ni dans ses éléments essentiels.

C'est surtout dans la *sous-muqueuse* (*s. m.*) qu'on constate les lésions les plus marquées. Au lieu d'être constituée, comme dans notre observation I, par une couche épaisse de tissu fibreux, elle est, au contraire, formée par du tissu conjonctif jeune où l'on rencontre en abondance des cellules fusiformes.

Ce tissu conjonctif sous-muqueux est, dans toute son étendue, le siège d'une infiltration diffuse, généralisée, mais qui se circonscrit par places pour donner lieu à des follicules tuberculeux (*f. t*). Ces follicules siègent dans toute l'épaisseur de la sous-muqueuse : on en trouve immédiatement au-dessous de la *muscularis mucosæ*, qu'ils refoulent et semblent envahir en partie ; d'autres occupent la partie moyenne de cette couche ; d'autres enfin sont situés à sa partie la plus profonde. Ces follicules sont formés de cellules embryonnaires tassées les unes contre les autres, se colorant bien à la périphérie, mais présentant dans les parties centrales, une affinité bien moindre pour les mêmes réactifs colorants. Dans tous ces follicules, on voit un nombre considérable de cellules géantes.

L'infiltration tuberculeuse pour être plus marquée au niveau de la tunique sous-muqueuse, n'en existe pas moins dans la tunique musculaire (celle-ci n'a pas été représentée dans la fig. II). En effet, les faisceaux de fibres lisses qui la composent sont dissociés par des cellules rondes, et il est facile de se rendre compte que sur certains points celles-ci se sont accumulées pour former un véritable nodule.

Les vaisseaux sont répandus en grande abondance dans toute l'étendue de la coupe. On en trouve dans la muqueuse, mais surtout dans la sous-muqueuse. Ici leur nombre est considérable, et cette vascularisation si abondante contraste avec l'absence presque totale de vaisseaux que nous avons signalée dans l'observation I. Plusieurs de ces vaisseaux, artères et veines (*a. v.*), offrent un fort calibre ; leur lumière est large. Les tuniques interne et moyenne ne présentent pas d'altérations appréciables. Par contre, leur tunique externe, de nature conjonctive, participe à l'infiltration des tissus voisins, et est envahie par des cellules embryonnaires : il y a donc un certain degré de périartérite et de périphlébite ; mais ces lésions sont communes à tous les vaisseaux situés dans un foyer quelconque d'inflammation chronique.

En comparant cet examen histologique au précédent, on se rend facilement compte des différences marquées existant entre ces deux faits. Dans le premier cas, il s'agit d'une hypertrophie scléreuse avec rares dépôts tuberculeux des tuniques rectales. Dans le second, au contraire, la structure rectale est due uniquement à une infiltration diffuse de cellules embryonnaires, avec follicules tuberculeux très nombreux. De plus, tandis qu'ici la muqueuse a conservé ses caractères à peu près normaux : épithélium cylindrique, glandes tubuleuses, là, la muqueuse est complètement modifiée : épithélium pavimenteux, chorion dermo-papillaire, absence de glandes. Il est probable que ces deux faits relèvent d'une même lésion à deux périodes différentes de son évolution. Quant à la métamorphose de l'épithélium cylindrique en épithélium pavimenteux, comment l'expliquer ? Nous croyons, pour notre part, que cette métamorphose est consécutive à une ulcération de la muqueuse : quand celle-ci s'est réparée, l'épithélium pavimenteux de la partie inférieure du rectum gagne peu à peu en haut et remplace par envahissement progressif l'épithélium cylindrique desquamé ; c'est une véritable greffe par approche.

Observation III. *Rétrécissement tuberculeux du rectum.* — Il s'agit d'une jeune religieuse, sœur de charité, chez laquelle on ne pouvait soupçonner ni syphilis, ni maladie vénérienne quelconque. Elle présentait un rétrécissement très marqué de toute la partie inférieure du rectum, avec une suppuration abondante. M. Quénu pratiqua en 1892 une rectotomie, dans le cours de laquelle on réséqua une partie du rétrécissement.

Lors d'un premier examen microscopique, notre collègue et ami le Dr Manson, alors interne de M. Quénu, y trouva des nodules embryonnaires avec cellules géantes ; mais le diagnostic de rétrécissement tuberculeux ne fut pas longtemps admis. M. Toupet, à une date plus récente, reprenant cet examen, en fit un rétrécissement inflammatoire. Enfin, après avoir causé de nos cas précédents à M. Hartmann, celui-ci nous confia la pièce pour l'examiner de nouveau au microscope. Voici les détails que nous a fournis une longue étude histologique portant sur un nombre considérable de coupes.

Examen histologique — L'examen a porté sur deux portions du rectum ; la portion sus-sphinctérienne et la portion sphinctéro-anale.

La portion sus-sphinctérienne, à l'examen à l'œil nu, présente, à sa surface libre, des mamelons sessiles, séparés par des intervalles

de plusieurs millimètres ; ces végétations ont le volume d'un petit pois, aussi larges à leur point d'implantation sur la muqueuse qu'à leur sommet ; celui-ci est sensiblement hémisphérique.

Au microscope, les lésions rappellent d'une manière générale celles que nous avons décrites dans notre observation I.

L'épithélium cylindrique est détruit et remplacé par un épais revêtement d'épithélium pavimenteux stratifié avec ses trois couches bien nettes, couche cylindrique, couche polyédrique à prolongement dentelé, couche lamelleuse. — Les cellules de la couche polyédrique contiennent des granulations d'éléidine. Cet épithélium, environ trois fois plus épais que celui de la marge de l'anus, est soulevé par des papilles grêles et très longues. Celles-ci, composées de fibrilles délicates au milieu desquelles sont jetées quelques cellules rondes et des capillaires, s'implantent sur le chorion muqueux. Ce chorion, qui se continue sans limites précises avec la couche sous-muqueuse, est composé de faisceaux entrecroisés de tissu conjonctif ; il est le siège d'une infiltration embryonnaire marquée.

Par places, on constate 1 ou 2 glandes tubuleuses ; celles-ci sont plus allongées que normalement, légèrement flexueuses et dilatées ; elles sont tapissées par de l'épithélium cylindrique dans leur partie profonde, mais au voisinage de leur embouchure dans la cavité rectale, cet épithélium se modifie presque brusquement pour se continuer avec le revêtement d'épithélium pavimenteux stratifié. En plusieurs points, cet épithélium pavimenteux est abrasé ; le chorion, à ce niveau, est très infiltré, parcouru par de gros capillaires dilatés et remplis de globules.

Dans toute l'étendue de la coupe, la muscularis mucosæ a complètement disparu. La sous-muqueuse se confond avec le chorion d'une part, avec la couche musculaire d'autre part. L'architecture de cette dernière est absolument bouleversée ; elle n'est plus constituée que par quelques faisceaux de fibres musculaires lisses, présentant des directions variées. La sous-muqueuse, très épaissie, est constituée par des bandes de tissu fibreux dont les fibres sont orientées dans les sens les plus divers. Ces bandes fibreuses sont séparées par de larges espaces lymphatiques dans lesquels sont accumulées des cellules rondes se colorant fortement. C'est dans cette couche que se trouvent, empiétant sur la muqueuse et la musculeuse, les nodules tuberculeux. Ceux-ci sont dispersés sans ordre ; les uns sont jeunes, uniquement composés de cellules embryonnaires se colorant bien ; quelques-uns, plus avancés dans leur évolution, présentent une ou

deux cellules géantes à leur centre ; d'autres enfin sont complètement ramollis à leur partie centrale. En un point de la préparation, existe un tubercule composé affectant la disposition suivante : la périphérie mal limitée est composée de cellules embryonnaires fortement colorées, le centre est ramolli, caséeux ; entre le centre et la périphérie, existe une véritable couronne de 6 à 7 cellules géantes.

L'état des vaisseaux est le suivant : à la limite profonde de la sous-muqueuse on trouve des artères et veines en nombre assez considérable. D'une manière générale, les veines, à part une légère infiltration de leur tunique externe, sont saines ; les artères sont plus endommagées. L'endartère est légèrement augmenté d'épaisseur, ainsi que les tuniques moyenne et externe : en somme, il y a des traces évidentes d'artérite ; mais ces lésions sont bien moins prononcées que celle qu'on observe au voisinage des gommes syphilitiques ; de plus, elles ne sont point étendues à toutes les artères situées dans le champ de la préparation ; un certain nombre de celles-ci ne présentent pas de modifications appréciables dans leur structure. Dans la couche sous-muqueuse, et ce qui représente l'ancienne muqueuse rectale, les vaisseaux sont représentés par de larges capillaires bourrés d'hématies ; leur paroi endothéliale est saine ; ils sont bordés dans tout leur trajet par de nombreuses cellules rondes.

Si nous passons maintenant à l'examen histologique de la portion sphinctéro-anale, nous trouvons des lésions bien moins profondes, bien moins avancées. L'épithélium pavimenteux stratifié, sans altération marquée, forme une couche très mince reposant sur un derme à papilles basses et trapues. Dans la couche sous-dermique, existent des amas nodulaires de cellules rondes, au centre desquelles sont une ou plusieurs cellules géantes typiques. Ces nodules sont particulièrement développés autour des glomérules des glandes sudoripares qui existent à l'état normal, et les cellules géantes proviennent manifestement de la caséification de l'épithélium glandulaire.

Les vaisseaux y sont répandus en grande abondance ; ils y présentent tous de l'infiltration de leur tunique externe, mais l'endartère et la tunique moyenne sont respectés.

(*A suivre.*)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PNEUMOTHORAX

Procédés cliniques
pour mesurer la tension des gaz et leur teneur en acide carbonique,

Par HENRI MEUNIER,
Interne des hôpitaux.

L'occasion s'étant présentée à nous d'observer récemment trois malades atteints de pneumothorax, nous avons eu la curiosité de rechercher dans ces trois cas l'état de tension des gaz contenus dans la plèvre et leur teneur en acide carbonique; les résultats que nous avons ainsi obtenus nous ont paru assez intéressants pour mériter d'être relatés.

Nous désirons d'abord exposer en quelques mots la technique que nous avons suivie, afin de montrer combien il est *simple* et *facile* d'exécuter ces recherches, même si l'on n'a à sa disposition que l'instrumention banale des laboratoires.

I. *Pression des gaz.* — Pour mesurer la pression des gaz intrathoraciques, nous nous servons d'un ballon-pipette que nous avons transformé en manomètre à eau en recourbant ses branches en forme d'U (v. fig. 1); l'une des branches porte à mi-hauteur le ballon et l'autre est effilée sur une longueur de 15 centimètres environ; le diamètre du réservoir est d'environ 5 centimètres, tandis que celui du tube effilé ne dépasse pas 2 millimètres. Par le tube porte-ballon, nous introduisons dans l'appareil un liquide coloré (par exemple de l'eau éosinée) jusqu'à ce que le niveau atteigne le plan diamétral de la sphère; dans ces conditions, le liquide monte dans le tube effilé et, grâce à la capillarité, s'établit statiquement à un niveau quelconque (zéro de l'échelle), plus élevé que dans le ballon : cette différence de niveau importe peu, puisque les lectures seront faites au-dessus et au-dessous de ce zéro, suivant une échelle divisée en centimètres qu'il est facile d'appliquer contre le tube effilé (1).

(1) *Remarque* : Le ballon ayant 5 centimètres de diamètre et le tube effilé 2 millimètres, il en résulte que pour un déplacement notable du

Pour compléter l'appareil, nous adaptons à la grosse branche du manomètre un tube de caoutchouc armé à son extrémité d'une aiguille de l'appareil Potain, avec son robinet.

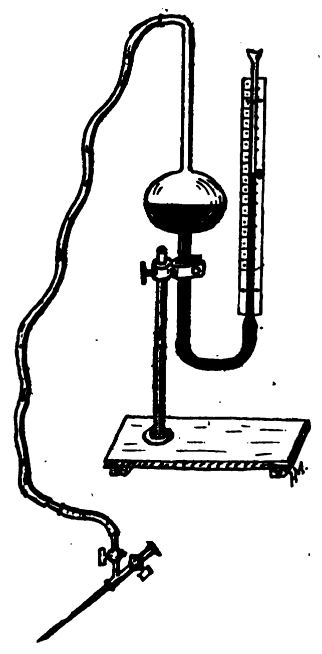


Figure 1

Lorsqu'on veut se servir de l'appareil, il suffit, après avoir pris les précautions antiseptiques inhérentes à toute ponction, d'enfoncer l'aiguille, le robinet fermé, dans la région du thorax où siège l'épanchement gazeux. On ouvre ensuite lentement le robinet et l'on voit immédiatement se produire dans le tube effilé du manomètre un abaissement ou une élévation du liquide, suivant que la pression du gaz intrathoracique est moindre ou plus grande que la pression atmosphérique. Le

niveau dans le tube effilé, il ne se produit dans le ballon qu'une différence inverse absolument négligeable et que, par conséquent, on peut conserver un zéro fixe sur la branche effilée : le calcul montre en effet que pour une élévation de 10 centimètres dans le tube (maximum obtenu dans les expériences), l'abaissement du niveau dans le ballon n'est que de 0 c. 0015.

niveau ne s'établit pas du reste d'une façon fixe, les mouvements d'inspiration et d'expiration déterminant des oscillations variant entre 2 et 4 centimètres; la moyenne de ces oscillations représente la pression moyenne de la collection gazeuse intrapleurale.

Il est bon, dans cette manipulation, d'observer les précautions suivantes :

1° N'ouvrir le robinet que lentement, après la ponction, afin d'éviter, si l'on avait affaire à un pneumothorax à pression très faible, une aspiration brusque du liquide et de l'air extérieur par le tube effilé ;

2° Ne jamais abandonner le robinet et le fermer dès que le malade commence un effort de toux : pendant cet effort, en effet, il se produit dans le thorax une augmentation brusque et considérable de la pression, qui pourrait amener une projection du liquide hors de l'appareil;

3° Tenir l'appareil suffisamment éloigné des différentes sources de calorique (poêle, haleine, lampe), pour qu'un échauffement de l'air contenu dans le ballon par le milieu ambiant, ne puisse fausser la mensuration; le mieux est de placer l'appareil sur la table de nuit ou sur la planchette du lit et de le relier à l'aiguille exploratrice par un tube de 1 mètre de longueur.

II. *Analyse des gaz, dosage de l'acide carbonique.*— Pour doser la quantité d'acide carbonique contenu dans un épanchement pneumothoracique, nous avons eu recours au procédé suivant qui est des plus simples et qui, dans la circonstance, donne des résultats suffisamment exacts.

Après avoir mesuré la contenance exacte et nous être assuré de l'étanchéité parfaite d'une seringue de Colin (modèle court à large cylindre; contenance : 20 cent. cubes environ) armée d'une aiguille exploratrice fine, nous ponctionnons l'espace intercostal dans la région du pneumothorax et nous aspirons lentement le gaz jusqu'à ce que le piston soit à fin de course. Plaçant ensuite l'extrémité de l'aiguille sous l'extrémité plongeante d'un tube gradué, plein d'une solution concentrée de

potasse caustique (1), et renversé sous un cristallisoir (2), nous poussons le gaz de la seringue, *très lentement*, de telle sorte que les bulles, nombreuses et fines, traversent toute la colonne du liquide et prennent contact intime avec la potasse. Dans ces conditions, tout l'acide carbonique est absorbé; comme l'on a eu soin auparavant de noter sur le tube la contenance en centimètres cubes de la seringue, il est facile de lire la quantité de gaz absorbée, après avoir ramené la pression à zéro (v. fig. 2).

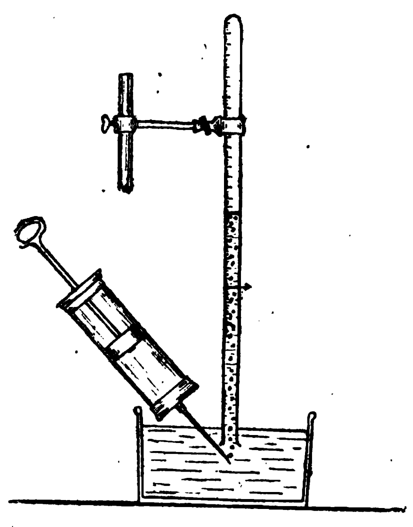


Figure 2.

Cette méthode ne donne assurément qu'un résultat approximatif puisque la pression barométrique et la tension de la vapeur d'eau sont négligées pour la température donnée : mais l'erreur n'étant que de 0,5 à 1 0/0 est négligeable en pratique.

Avant d'aborder l'histoire de nos trois malades nous rappel-

(1) Pour avoir une absorption complète du CO^2, il suffit de prendre la solution ordinaire de potasse et d'y faire dissoudre en plus un tiers de son poids de potasse caustique.

(2) Il est nécessaire que la solution de potasse contenue dans le tube et le cristallisoir soit à la température de la chambre, qui est aussi celle de la seringue.

lerons en quelques mots les résultats obtenus précédemment au cours de recherches analogues.

En ce qui concerne l'état de *tension des gaz*, les différents auteurs qui se sont occupés de la question ne sont guère d'accord, mais leurs divergences s'expliquent par ce fait que plusieurs d'entre eux se contentent de raisonner les conditions et d'imaginer le mécanisme du phénomène au lieu de chercher à résoudre le problème par l'expérience directe. C'est ainsi que Béhier, pour n'en citer qu'un, n'admettait pas que la pression de l'air contenue dans la plèvre pût être supérieure à celle de l'atmosphère. Un auteur cependant éclaira la discussion, en apportant le résultat d'une série d'expériences qu'il avait entreprises sur les animaux et continués chez l'homme. Weil (1) expérimentait sur des chiens et des lapins et, après avoir créé artificiellement sur ces animaux les différents types de pneumothorax, il mesurait la pression du gaz à l'aide d'un appareil très ingénieux. Les résultats qu'il a ainsi obtenus furent assez uniformes pour qu'il ait pu en tirer les conclusions suivantes :

1° La pression moyenne de l'air intrapleural est négative dans le pneumothorax fermé, égale à la pression atmosphérique dans le pneumothorax ouvert, positive dans le pneumothorax à soupape.

2° Les oscillations de la pression dans la cavité pleurale, sous l'influence des mouvements respiratoires, sont maxima dans le pneumothorax fermé, minima dans le pneumothorax ouvert, moyenne dans le pneumothorax à soupape.

La *composition des gaz* renfermés dans les pneumothorax a fait l'objet de nombreuses analyses : nous citerons comme s'étant particulièrement occupés de la question les noms de Davy, de Martin-Solon, de Demarquay ; les résultats de leurs recherches sont relatés dans tous les auteurs classiques. C'est à Ewald (2) que l'on doit le travail le plus complet sur la ques-

---

(1) Weil. Zur Lehre von Pneumothorax, *in Deutsch Arch. für Klin. Méd.* 1880-1886.

(2) Ewald. Uber ein leichtes Verfahren den Gasgehalt der Luft eines Pneumothorax zu bestimmen, *Charité-Annalen*, 1873.

tion. Les analyses ont porté sur 18 cas de pneumothorax observés chez l'homme et suivis de mort, et ils ont amené l'auteur aux conclusions suivantes :

Dans les *pneumothorax ouverts*, il a trouvé :

12 à 18 0/0 d'oxygène,
moins de 5 0/0 d'acide carbonique.

Dans les *pnenmothorax fermés* :

moins de 10 0/0 d'oxygène,
de 15 à 20 0/0 d'acide carbonique.

Enfin, entre ces deux groupes se placent uu certain nombre de cas, correspondant à des *pneumothorax à soupape*, dans lesquels il a mesuré :

moins de 12 0/0 d'oxygène,
de 5 à 10 0/0 d'acide carbonique.

Parmi ces chiffres, ceux qui se rapportent à l'acide carbonique sont d'un intérêt réel ; ils montrent en effet que l'occlusion du pneumothorax est un facteur d'augmentation de l'acide carbonique et ils permettent d'établir le diagnostic du pneumothorax fermé, ouvert ou à soupape, suivant l'analyse de l'acide carbonique. Ainsi :

$Co^2 < 5$ 0/0 — Pneumothorax ouvert
$Co^2 = 5$ à 10 0/0 — » à soupape.
$Co^2 > 10$ 0/0 — » fermé.

Telles sont, rapidement résumées, les notions fournies par l'expérimentation clinique sur l'état de tension et la composition des gaz contenus dans les pneumothorax.

Nous allons voir maintenant comment nous avons pu appliquer ces données dans nos trois observations.

Il va sans dire que nous n'emprunterons à l'histoire de nos malades que les passages qui ont directement trait à leur pneumothorax.

Obs. I. *Pneumothorax fermé*. — Nous avons eu l'occasion rare de pouvoir examiner chez l'homme un pneumothorax fermé *artificiel* conséquence d'une erreur de manipulation commise au cours d'une

thoracentèse. L'incident s'était produit dans un service voisin du nôtre et notre collègue, ayant su que nous nous occupions du pneumothorax, nous en a prévenu obligeamment, afin que nous puissions soumettre ce cas exceptionnel à nos investigations. Voici d'abord comment les choses s'étaient passées.

Il s'agissait d'une femme de 37 ans, atteinte de pleurésie aiguë franche à grand épanchement. La ponction ayant été jugée nécessaire, on avait eu recours, suivant l'usage, à l'appareil Potain. L'évacuation du liquide eut lieu normalement et on retira d'abord un litre de sérosité citrine. A ce moment, on dut changer le récipient, qui était une bouteille, pour le remplacer par un autre, vide. L'élève chargé de faire manœuvrer la pompe, se trompa d'embout et, au lieu de faire le vide, refoula à son insu de l'air dans la bouteille ; on ouvrit ensuite le robinet de communication avec la plèvre et l'air s'y précipita, créant un vaste pneumothorax au-dessus de ce qui restait de liquide pleurétique. Comme le liquide ne s'écoulait pas, naturellement, on pensa que la première opération avait suffi et ce n'est qu'après extraction de la canule et pansement de la plaie de ponction, que l'on constata, en auscultant la malade, les signes habituels du pneumothorax : souffle amphorique, succussion hippocratique, sonorité exagérée.

Nous fûmes prévenu du fait six jours après ; les signes pneumothoraciques étaient encore très nets. C'est à ce moment que nous procédâmes aux deux expériences, qui avaient pour but de mesurer la pression intrapleurale et d'analyser les gaz contenus (1).

La ponction manométrique fut faite dans le deuxième espace intercostal gauche, sous la clavicule. Les pressions indiquées furent :

pendant l'inspiration............	— 8	centim. d'eau
pendant l'expiration.............	— 2	—
d'où une pression moyenne de...	— 5	—

négative par rapport à la pression atmosphérique.

L'analyse des gaz nous a donné :

$$Co^2 = 12\ 0/0$$

---

1) N'ayant pas à revenir sur la suite de cette observation, nous pouvons dire dès maintenant que la résorption de l'hydropneumothorax s'est effectuée régulièrement et que la malade est sortie guérie quelque temps après.

En somme, ces deux expériences, qui dans la circonstance, étaient plutôt un contrôle des résultats précédemment obtenus sur les animaux, qu'un moyen de diagnostic (la nature du pneumothorax étant ici primitivement connue), confirmèrent l'exactitude des proposition énoncées par Weil et par Ewald.

Obs. II. *Pneumothorax à soupape.* — Br... (Just.), âgé de 38 ans, polisseur, entre salle Magendie, nº 7, dans le service de M. Hanot.

A. H. — Mère morte phtisique.

A. P. — Manifestations strumeuses dans l'enfance; fièvre typhoïde à 8 ans; orchite blennorrhagique à 24 ans; syphilis à 26; alcoolique.

H. M. — Début il y a huit mois par amaigrissement, toux, douleurs thoraciques, sueurs nocturnes, crachats sanguinolents; deux hémoptysies abondantes, la dernière récemment, enrouement persistant.

État actuel. — Aspect bacillaire. Traces de pointes de feu aux deux sommets.

Signes pulmonaires : sous la clavicule gauche : submatité, inspiration rude, expiration prolongée, frottements, retentissement de la voix.

Sous la clavicule droite, submatité, moindre qu'à gauche ; inspiration rude et soufflante, frottements.

Dans les fosses épineuses gauches, vibrations conservées, inspiration et expiration diminuées.

Dans les fosses épineuses droites : matité, vibrations thoraciques augmentées; retentissement de la voix, souffle caverneux limité, craquements humides.

Aux bases : rien.

Crachats visqueux, abondants, avec pelotons purulents.

Température : 37°,9. — Autres appareils : rien à noter d'important.

Pendant le séjour. — L'observation signale successivement : douleurs thoraciques répétées, mal de gorge, diarrhée (24 mai), accès de fièvre (6 juillet).

Apparition d'un souffle caverneux, limité, au sommet gauche (16 juillet).

3 août. Signes de pleurésie à épanchement, à gauche.

Le 25. Grand épanchement. Première ponction : 1.800 grammes de liquide séreux louche. Diminution des signes tuberculeux au sommet droit. Pas de fièvre.

3 octobre. Epanchement reformé. Deuxième ponction : 1.600 gr.

Après la ponction, la matité persiste et les bruits de la respiration restent très faibles, ce qui fait supposer que la plèvre est notablement épaissie.

Le 20. L'épanchement se reproduit. Cependant l'état général du malade s'est amélioré ; il mange bien et tousse moins. Les signes cavitaires ont disparu.

19 novembre. Troisième ponction : 1.850 grammes. La ponction s'effectue normalement, sans arrêt : on doit cesser lorsque la toux apparaît.

C'est le lendemain, 20 novembre, que l'on constate pour la première fois l'existence d'un pneumothorax. Rien cependant ne permet de fixer le moment où il a pu se produire. Néanmoins le malade dit avoir beaucoup toussé la veille au soir, dans les heures qui ont suivi la thoracentèse. Nous pensons que le mécanisme de ce pneumothorax pourrait être compris ainsi : la plèvre viscérale, vraisemblablement très épaissie par l'inflammation chronique, prolongée, de la séreuse, a dû perdre de ce fait son élasticité : soumise à une distension énergique, que mesurait le degré de vide de l'appareil aspirateur, cette plèvre a vu diminuer sa résistance : dans ces conditions, il a suffi d'un coup de toux violent pour déterminer la déchirure d'un point faible, au niveau, par exemple, d'un tubercule sous-pleural ou d'une cavernule superficielle.

Quoi qu'il en soit, l'épanchement gazeux a pris tous les caractères de l'hydropneumothorax classique, sans réaction générale apparente.

Les jours suivants, le malade éprouve quelque peine à respirer ; il se sent gêné, oppressé ; il dit avoir la poitrine « pleine » ; sa respiration est plus rapide.

C'est à ce moment que nous pratiquons la ponction manométrique et l'analyse des gaz.

La ponction nous donne comme résultats :

Pression inspiratoire : + 7 centim. d'eau,

Pression expiratoire : + 9 centim. d'eau.

ce qui équivaut à une pression moyenne de + 8 centimètres, c'est-à-dire à une pression *positive*.

L'analyse nous a fait constater :

$Co^2 = 9$ 0/0.

Ainsi, dans ce pneumothorax, la mensuration de la tension gazeuse et le dosage de l'acide carbonique nous ont donné des chiffres qui répondent à ceux observés par Weil et par Ewald, dans

la variété dite à soupape. Nous étions donc autorisé à admettre l'existence d'un pertuis à soupape, faisant communiquer l'appareil bronchique avec la cavité pleurale. Dans des cas analogues, lorsque le dispositif en clapet persiste, on sait que le pneumothorax devient suffocant, à cause de l'accumulation progressive des gaz dans la plèvre soit pendant les coups de toux (Bouveret), soit pendant les mouvements de grande inspiration (Weil). Notre malade a échappé à cette complication, probablement à cause de l'occlusion spontanée de l'orifice fistulaire ; son pneumothorax n'a du reste été que passagèrement « à soupape », car quelques jours après notre première expérience, une nouvelle ponction manométrique nous a donné des chiffres de pression négative, montrant qu'il s'agissait maintenant d'un pneumothorax fermé :

Press. inspirat. : — 4 cm. d'eau.
Press. expirat. : + 2 —
d'où press. moyenne : — 1 —

A partir de ce moment la résorption de l'épanchement gazeux s'est faite régulièrement ; tout signe de pneumothorax avait disparu le 14 décembre.

Obs. III. *Pneumothorax ouvert.* — Notre troisième cas est plus complexe : il s'agit encore d'un tuberculeux, mais chez ce malade les bruits amphoriques se sont manifestés dans des conditions telles qu'on a pu un moment hésiter entre une vaste caverne et un pneumothorax partiel.

Voici en quelques mots le résumé de son observation :

Lun... J , 29 ans, entré le 29 novembre, salle Magendie n° 5, dans le service de M. Hanot.

A. H. — Mère morte à 66 ans d'une affection de poitrine ayant duré dix-huit mois.

A. P. — Adénite cervicale dans le jeune âge.

H. M. — Début de la tuberculose pulmonaire il y a deux ans par : amaigrissement, pertes des forces, toux fréquente, sueurs nocturnes.

Etat presque stationnaire pendant dix-huit mois.

Récemment, recrudescence de la toux, de l'expectoration ; perte de l'appétit, grande faiblesse, hémoptysies abondantes.

Etat à l'entrée. — Aspect bacillaire : maigreur, doigts hippocratiques. Le malade préfère le décubitus latéral gauche ; il est peu oppressé.

Signes pulmonaires : A droite, en avant : submatité, inspiration rude, expiration prolongée saccadée, râles sous-crépitants secs

A droite, en arrière : Matité au sommet, inspiration peu pénétrante, expiration faible avec râles sous-crépitants, pas de retentissement de la toux.

A gauche, en avant : vibrations conservées. Sonorité tympanique. Souffle amphorique retentissant, s'étendant de la clavicule au mamelon, du sternum à la région dorsale. Retentissement amphorique de la toux et de la voix ; pas de succussion hippocratique, ni de tintement métallique. Au-dessous du mamelon, nombreux craquements humides.

A gauche, en arrière : vibrations conservées, submatité dans les 2/3 inférieurs. Même souffle amphorique qu'en avant, descendant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate.

En résumé, signes manifestes d'une vaste poche gazeuse intrathoracique chez un tuberculeux dont le faciès hectique rend possible l'hypothèse de cavernes.

Crachats peu abondants, purulents : bacilles.

Pas de déviation du cœur : la pointe bat dans le 5e espace, sur la ligne mamelonnaire.

Température : 37°-38°. Pas de troubles gastro-intestinaux ; appétit médiocre, surtout pour la viande.

Urines pâles, acides, non albumineuses.

Le 5 octobre nous pratiquons la ponction manométrique et l'analyse de l'acide carbonique :

Le manomètre nous donne pour la tension gazeuse :

Press. inspirat. — 1 centim. 50 d'eau
Press. expirat. + 1 centim. 50 —

d'où une pression moyenne égale à zéro, c'est-à-dire d'après notre convention, égale à la pression atmosphérique.

Ce résultat semblait confirmer qu'il s'agissait ici d'un pneumothorax ouvert. Cependant il aurait pu s'appliquer également à une vaste caverne, largement ouverte dans une bronche, et le diagnostic ne paraissait guère plus avancé.

L'analyse du gaz pleural nous donna alors :

$$CO^2 = 1{,}50\ 0/0$$

Ce dernier chiffre nous fit pencher vers l'hypothèse d'un pneumothorax : il était conforme en effet avec ceux fournis par Ewald dans ses expériences ($CO^2 <$ 5 0/0 dans les pneumothorax ouverts) ;

il paraissait du reste plus vraisemblable que cette petite quantité d'acide carbonique existât dans une poche pneumothoracique, dont l'air se renouvelle mal, que dans une caverne qui est plus directement en rapport avec l'arbre bronchique.

Ce diagnostic avait cependant contre lui : la matité sous-claviculaire, le non déplacement du cœur, les signes de ramollissement sous-jacents à la poche gazeuse, l'aspect cachectique du malade, tous signes qui plaidaient en faveur d'une caverne. Par contre, cette caverne était difficile à admettre à cause des dimensions énormes de la poche gazeuse, qui dépassait en arrière les limites mêmes du lobe supérieur de l'intégrité relative du sommet opposé et de l'expectoration peu abondante du malade.

L'évolution de la maladie vint encore confirmer notre première hypothèse de pneumothorax partiel : les signes généraux et locaux restèrent en effet stationnaires pendant plusieurs mois et aujourd'hui, quatre mois après l'entrée du malade à l'hôpital, ils n'ont guère changé : le souffle amphorique est identique et descend au même niveau que jadis ; les signes de ramollissement juxtacavitaire n'ont pas augmenté; le sommet gauche ne suppure toujours pas l'état général est meilleur et le malade se soutient. Comment, avec cela, admettre l'existence d'une caverne, dont les dimensions prodigieuses attesteraient, au contraire, une forme particulièrement ulcérante, par conséquent fatale à brève échéance?

Nous avons fait récemment une nouvelle exploration de ce pneumothorax : les résultats ont été sensiblement les mêmes que la première fois ; la pression moyenne était encore égale à la pression atmosphérique; quant à l'acide carbonique il avait diminué (0,50 à 0,70 0/0), ce qui nous a fait supposer que l'ouverture fistulaire avait dû s'élargir et rendre plus complets les échanges gazeux; en faveur de cette opinion, notons également une augmentation de la quantité des crachats (120 cc. par jour) et leur aspect spécial qui les rapproche de ceux des vomiques pleurales.

En résumé les trois observations précédentes nous ont permis de vérifier les données établies par Ewald au lit du malade et par Weil dans son laboratoire, sur l'état de tension des gaz et leur teneur en acide carbonique dans les trois types de pneumothorax, fermé, ouvert et à soupape.

EXPÉRIENCES

Dans les trois expériences que nous rapportons ici, nous avons

recherché ce que devient la pression des gaz dans un pneumothorax fermé, c'est-à-dire sa valeur (positive ou négative), ses modifications journalières, la marche et la durée de la résorption :

Conduite de l'expérience :

1er temps. A l'aide d'une canule de verre spéciale, reliée à un manomètre, nous mesurons la pression intrapleurale avant la formation du pneumothorax.

2e temps. Nous introduisons progressivement dans la plèvre, par une seconde canule en rapport avec une cloche d'air graduée, une quantité d'air telle, que la pression du pneumothorax ainsi formé devienne égale à la pression atmosphérique (1) ; — et nous suturons soigneusement les plaies de ponction.

3e temps et suivants. Les jours suivants, à la même heure, nous mesurons la pression des gaz, jusqu'à ce que celle-ci soit redevenue définitivement égale à celle constatée avant la création du pneumothorax ; ce retour à la pression normale indique la résorption complète du gaz épanché.

EXPÉRIENCE I (lapin).

		Pressions (2)		
		expir.	moy.	inspirat.
		—	—	
1er jour	avant l'introd. de l'air..	— 3,25	— 4	— 4,75
	après —	+ 1	0	— 1
2e —	—	0	— 1	— 2
3e —	—	— 1	— 1,75	— 2,50
4e —	—	?	?	?
5e —	—	— 2,50	— 3	— 3,50
6e —	—	— 2,50	— 3,50	— 4,60
7e —	—	— 3,25	— 4	— 4,75
8e —	--	— 3,25	— 4	— 4,75

N. B. La quantité d'air qu'il a été nécessaire d'introduire pour rendre la pression égale à 0, a été de 80 cc.

(1) A ce moment, l'élasticité du poumon est complètement satisfaite.

(2) Les pressions sont exprimées en centimètres d'eau Nous rappelons que le zéro de notre manomètre correspond à la pression atmosphérique. Donc — 4 indique une pression négative, inférieure de 4 centimètres à la pression atmosphérique.

lent, on est fondé à admettre l'intégrité du parenchyme pulmonaire même et à conclure que le champignon, à sa sortie de l'œsophage, s'est localisé dans le tissu cellulaire prévertébral, y amenant une infiltration diffuse qui a fusé latéralement jusqu'au contact de la plèvre pariétale, a produit l'épanchement observé ainsi que l'œdème inflammatoire des parois thoraciques et les fistules consécutives. Les signes contraires, et en particulier la purulence précoce du liquide pleural, permettraient, par opposition, de porter le diagnostic d'actinomycose pulmonaire parenchymateuse. Ajoutons que, dans ces cas de localisation actinomycosique prévertébrale, les lésions graves et profondes des vertèbres sont la règle (2e observation de Netter), non moins que la production de collections purulentes au niveau de l'omoplate (observation inédite communiquée à l'auteur, 1894). Des fusées purulentes peuvent partir de ces points et gagner soit les psoas, soit les masses prévertébrales, la gaine du sciatique, voire la région cervicale (même observation).

La propagation au péritoine, réalisée vraisemblablement à travers les orifices multiples dont le diaphragme est percé, le transport à distance de l'infection par la production d'embolies, qui vont s'arrêter soit dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire, soit dans le foie, les reins, l'intestin, le cœur, le cerveau même, sont à prévoir également dans ces circonstances et se réalisent fréquemment.

Mais, bien avant que ces désordres graves aient avisé le chirurgien ou le médecin de la nature insolite de l'affection qu'il a devant lui, l'examen microscopique des crachats du malade, des liquides divers extraits de sa plèvre, ou recueillis dans les abcès et trajets fistuleux du thorax, aura été pratiqué et renouvelé, jusqu'à ce que le corps du délit, retrouvé au microscope sous forme des sphérules de champignons radiés caractéristiques, ait permis de porter le diagnostic ferme d'actinomycose. C'est ainsi que dans les observations de Sokoloff (déjà citées), de Lacker (*Wien. medic. Wochenschs.*, n° 1, 1889) le diagnostic d'actinomycose pulmonaire *put* être porté, presque dès le début de la lésion, par l'examen précoce et répété des produits de l'expectoration. Celle-ci, dont la masse totale varie de 5 à 10, 20 et 30 grammes en vingt-quatre heures (observation de Larer de Vienne, *Wien. med. Presse*, p. 1065, 1889) se compose de crachats épais, compacts, non aérés, verdâtres, d'odeur fade avec des stries sanguines. Les grains d'actinomycose s'accumulent au fond du vase, grâce à leur densité : on les distingue facilement des flocons muqueux et des masses purulentes.

Signalons enfin, comme complication possible de certaines formes d'actinomycose pulmonaire, la production *d'emphysème sous-cutané* à la suite de l'incision des abcès thoraciques, ainsi que M. Silberstein en a signalé un cas au Club médical de Vienne (séance du 15 mars 1893) et mentionnons, avec la majorité des auteurs, que les lésions actinomycosiques atteignent plus souvent le poumon droit que le gauche.

En résumé, la forme pleuro-pulmonaire de l'actinomycose peut se révéler, au point de vue symptomatique, par des signes de *broncho-pneumonie*, de *pleurésie*, de *tuberculose surtout*, et, plus rarement, de *bronchite* et de *péricardite*. Quand la maladie est arrivée à la période d'état, les malades toussent, surtout dans les formes parenchymateuse et bronchitique, ont de la fièvre, des sueurs nocturnes, parfois des hémoptysies et une expectoration muco-purulente ou purulente qui renferme les « touffes champignonneuses caractéristiques ». Cette expectoration commence quelquefois sous orme de vomique, par irruption, dans le canal d'une bronche, de l'abcès primitif collecté au sein du tissu pulmonaire ; les autres symptômes prédominants sont des douleurs sous forme de points de côté, un ralentissement marqué des fonctions digestives, de la diarrhée parfois, et les malades arrivent rapidement à une émaciation considérable et à la mort dans le marasme. La terminaison fatale peut se aire attendre deux ou trois ans : au cours de cette longue période, si le patient n'est pas soudainement emporté par une localisation au niveau d'un organe indispensable à la vie, surviennent des hydropisies, de l'anasarque et de la dégénérescence amyloïde des principaux viscères. Cette marche chronique est de beaucoup la plus fréquente : on cite cependant quatre cas d'évolution rapide, dont le plus frappant a été celui rélaté par Sokoloff et dans lequel la mort survint n moins d'un mois (24 jours) par le seul fait de la généralisation parasitaire.

III. Forme abdominale.

La forme abdominale de l'actinomycose peut être consécutive aux formes bucco-cervicale et thoracique, ou se montrer primitivement; dans ce cas, il est vraisemblable que le champignon pénètre directement dans l'intestin et se fixe sur la muqueuse ; d'autres fois, observée d'emblée dans le péritoine ou dans la paroi abdominale, elle n'envahit qu'ultérieurement les viscères abdominaux, sans qu'on ait pu établir, d'une façon satisfaisante, quelle avait été la porte d'entrée du parasite dans ces cas demeurés obscurs.

Les symptômes varient, nécessairement, suivant ces diverses localisations.

a) Lorsqu'elle frappe surtout l'*intestin*, les lésions anatomiques, nous l'avons vu plus haut, peuvent être ou *superficielles* et *étendues*, ou *profondes* et *limitées*.

A ces deux variétés bien distinctes, correspond une symptomatologie essentiellement différente.

Les lésions qui se bornent à la muqueuse intestinale s'accompagnent le plus souvent d'une diarrhée opiniâtre et abondante, à laquelle le malade finit par succomber : d'autres fois cependant, comme l'a observé Chiari, l'affection peut rester absolument latente, ne se traduire par aucun symptôme véritable du vivant du sujet, et n'être découverte à l'autopsie que tout à fait fortuitement. Même dans le cas où le parasite a traversé la paroi intestinale, après érosion de ses diverses tuniques, il peut se faire que, grâce aux dimensions exiguës des orifices de perforation et au mécanisme du bouchon obturateur formé par la muqueuse herniée, et si bien décrit par P. Reclus dans les plaies pénétrantes de l'intestin, l'extension se fasse sans réaction appréciable et comme en silence : quelques douleurs vagues, qui passent plus ou moins inaperçues du malade lui-même, pourront peut-être être signalées sans qu'on sache, à ce moment du moins, à quoi les attribuer.

Dans les localisations plus limitées, mais plus profondes (cæcum, rectum), les accidents rappelleront plus ou moins complètement ceux qui caractérisent la typhlite, la pérityphlite (Feurer. *Revue médic. de la Suisse romande*, 1891), ou cette forme de typhlo-appendicite tuberculeuse, dont M. Delorme a communiqué des exemples si remarquables à la Société de chirurgie (séance du 30 mars 1892), ou les phlegmons des fosses iliaque ou ischio-rectale. Puis, suivant l'évolution habituelle de l'actinomycose, la lésion tendra à faire saillie à la peau et à donner naissance à des fistules sterco-purulentes. On observera alors plusieurs trajets irréguliers, revêtus de leurs bourgeons charnus : la lésion intestinale, tendant aussi à gagner en profondeur, pourra envahir le péritoine, d'autres anses intestinales ou même la vessie : tel, le cas de Lehmann (*Medic. Jahrbr. Wien.* 1883) où l'on constata les sphérules actinomycosiques jusque dans la cavité vésicale même, mélangés à l'urine. Ajoutons que dans le décours de ces accidents divers, la compression du rectum ou de l'S iliaque survenant, peut donner lieu à tous les symptômes de l'obstruction intestinale ; que, d'autre part, les troubles de la miction, de la dysurie, sont loin d'être aussi rares.

b) Ailleurs, les manifestations *péritonéales* seront au premier plan. Lehmann et Chiari les ont visées plus particulièrement dans leurs observations et il résulte de leur description que cette forme péritonéale de l'actinomycose rappelle assez bien dans son évolution celle de la péritonite chronique adhésive. Sur les cinq observations citées par ces auteurs, quatre fois la maladie avait débuté par de vives douleurs, puis avait évolué, ensuite, d'une façon chronique : mais, ici encore, les lésions se firent jour en dehors, au bout d'un certain temps, et vinrent s'ouvrir au niveau de la paroi. Le cæcum et la région péricæcale sont la plupart du temps le point de départ des accidents, ainsi que R. Kern l'a bien établi à l'occasion du cas rapporté par lui le 15 septembre 1891. (Actinomycose péritonéale provenant du cæcum. *Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte.*)

c) En se développant dans l'épaisseur de la *paroi abdominale* ou au dessous d'elle, l'actinomycose pourra donner le change plus complètement encore que dans les variétés précédentes, et être prise soit pour un abcès par congestion, soit pour une psoïtis, des périmétrites, des péritonites partielles. Si la marche est lente, comme dans le cas de Glaser, on pourra même penser à un fibrome des parois abdominales et ne reconnaître son erreur que pendant l'intervention opératoire, en présence des grains actinomycosiques qui remplissent le tissu granuleux de la prétendue tumeur. Quelquefois les accidents révêtiront la forme phlegmoneuse : la formation du pus s'annoncera par des frissons répétés,une fièvre plus ou moins intense, et l'abcès viendra s'ouvrir au niveau du ligament de Poupart, ou autour de l'ombilic, ou encore se fraiera une issue par le rectum.

d) Parmi les *viscères abdominaux, le foie* peut être primitivement atteint. Après une période obscure dans laquelle le malade se plaint de douleurs dans l'hypocondre droit, on constate que l'organe hépatique est volumineux et offre un ou plusieurs nodules saillants. La constipation est la règle à ce moment de la maladie. Au bout d'un temps variable, il se produit de l'œdème au niveau de la paroi abdominale et le foyer s'ouvre par des trajets fistuleux d'où s'écoulent un liquide séreux ou purulent.

Ajoutons que dans les actinomycoses secondaires, l'actinomycose hépatique est une des plus fréquentes, la veine porte amenant au foie des fragments actinomycosiques détachés du foyer primitif qui pullulent dans son parenchyme, avec d'autant plus de facilité que la glande hépatique réalise mieux les conditions d'anaérobiose, favorables, comme on le sait, à la végétation de l'actinomyces.

e) Il existe enfin quelques observations qui démontrent que l'affection peut se localiser sur d'autres organes abdominaux, par exemple au niveau des reins. (Petroff *Berlin. Klin Woch.*), 1888, des trompes (Lehmann), de la rate même. Tout récemment un auteur italien, Brigidi, rapportait (*Gaz. degl. Ospedali*, 11 août 1882) un cas d'actinomycose du foie avec envahissement de la capsule surrénale, organe dans lequel la maladie n'avait pas été rencontrée jusqu'ici. Les symptômes ressortissant à ces diverses localisations, assez obscurs chez toutes, silencieux chez le plus grand nombre, ne prennent de consistance clinique qu'à une date fort éloignée du début de l'affection, et lorsque les lésions, après des troubles divers, plus ou moins méconnues et toujours rapportées à une autre cause que la vraie (hématurie, salpingite, etc.), se sont fait jour au dehors, ou, par l'envahissement des régions voisines, sont venus apporter à l'extérieur la signature anatomique de notre affection.

Comme caractéristique d'ensemble de l'évolution de ces divers types de l'actinomycose abdominale, nous dirons en terminant que cette évolution est généralement chronique d'emblée ; mais qu'elle peut être fréquemment entrecoupée de poussées aiguës. Nous ajouterons que dans une des expressions symptomatiques les plus étranges de notre affection, le brusque et bruyant début des accidents aigus peut être légitimement pris — pendant quelques jours — pour celui d'une *fièvre typhoïde*, et nous placerons ce diagnostic possible, à côté de ceux, multiples et divers, qui ont pu être portés, par les médecins les plus éclairés, en présence des symptômes souvent si disparates de l'actinomycose abdominale,— ce protée pathologique, comme on l'a appelé avec quelque raison, — de *psoïtis*; d'*abcès ossifluents d'origine vertébrale ou iliaque*; de *péritonite partielle ou suppurée* ; de *périmétrite*, de *salpingite*, sans parler des *typhlites*, des *typhlo-appendicites* sur lesquelles nous avons déjà insisté.

La terminaison fatale se produit ici, comme dans la forme thoracique, par généralisation ou par cachexie, celle-ci accélérée toujours par la dégénérescence amyloïde des viscères abdominaux qui survient inévitablement.

Moins fréquentes que les précédentes, mais pour le moins aussi graves, pour deux d'entre elles du moins, les formes cérébrale, cutanée ou pyohémique vont maintenant nous occuper.

IV. Forme cérébrale.

La plupart des auteurs admettent une actinomycose *primitive* du cerveau, et ils s'appuient sur l'observation de Bollinger, publiée en 1888 (*Deutsche Med. Wochensch.*) ; une jeune femme de 26 ans meurt dans le coma, après avoir présenté des symptômes de tumeur cérébrale, céphalée, paralysie de la sixième paire gauche, étranglement de la papille, série de petits ictus. L'autopsie révéla un néoplasme actinomycosique pur, c'est-à-dire sans suppuration : c'était une tumeur de la grosseur d'une noisette, située dans le quatrième ventricule : cette tumeur renfermait une masse blanchâtre, riche en mucine, granuleuse, avec de nombreuses colonies d'actinomyces typiques. En 1889, Orloff rapporta un second cas d'actinomycose (qu'il appela primitive) du cerveau et des méninges.

Sans doute ces cas sont extrêmement intéressants ; mais il ne suffit pas, pour affirmer la localisation primitive au cerveau, de ne pas avoir observé d'autre foyer d'actinomycose : un foyer bénin, par son siège,peut avoir été confondu avec une affection similaire : dans certaines autopsies de malades morts d'actinomycose, on a pu voir de petites masses actinomycosiques concrétées, qui se sont en quelque sorte détruites sur place, par enkystement ou par calcification. Qui dit que dans les prétendus cas d'actinomycose cérébrale primitive, des localisations analogues, et méconnues même à l'autopsie, n'existaient pas, et qu'avant de subir une transformation fibreuse ou calcaire cette petite colonie n'a pas vu se détacher d'elle quelques filaments mycéliens, quelques spores qui, charriés par le courant sanguin, sont allés se développer dans le cerveau? et la lenteur habituelle d'évolution du champignon, sa marche chronique sont des faits qui viennent à l'appui de cette proposition « que le foyer primitif a eu le temps de guérir, avant même que les premiers symptômes de l'affection secondaire aient apparu ».

On ne peut s'expliquer ces localisations cérébrales par un autre mécanisme ; l'actinomyces est un agent infectieux qui vient du dehors ; il lui faut une porte d'entrée, et dans le cas embarrassant d'actinomycose cérébrale (on les a nommés primitifs, faute d'explication meilleure), on n'a pas de raisons suffisantes pour considérer le foyer observé comme étant expressément une lésion primitive : le seul véritable foyer primitif a probablement disparu : mais il a antérieurement existé quelque part, bien que l'attention du malade n'ait été attiré par aucun trouble, ni frappée par aucun symptôme qui ait marqué la date de son évolution. Rien n'autorise, en effet, à

supposer que l'actinomyces pénètre dans l'organisme sans subir aucune phase de son évolution sur le lieu même de sa porte d'entrée.

L'actinomycose cérébrale *secondaire* est plus fréquente ; elle résulte de l'envahissement du cerveau par des embolies issues de foyers cutanés, thoraciques, abdominaux, etc. ; elle présente une symptomatologie très variable, en rapport direct et forcé avec le point lésé ; un des cas les plus remarquables est celui d'Otto Keller (*The British médical journal*, 29 mars 1890) dont non seulement on fit le diagnostic, mais dans lequel on pratiqua une double trépanation. Dans le décours d'une actinomycose thoracique avec pleurésie, abcès et fistules thoraciques, où le microscope avait permis la constatation des champignons et de leur mycélium caractéristiques — une malade présenta une monoplégie graduellement croissante du bras gauche. L'opinion fut formellement émise, dès ce moment, qu'on avait affaire à une lésion actinomycétique des régions motrices du cerveau et les chirurgiens consultés proposèrent une intervention immédiate, que refusa d'abord la famille. Des convulsions jacksonniennes étant survenues peu après, la paralysie du membre supérieur droit, qui s'était d'abord complétée, ayant été suivie de celle du membre inférieur, et de la face du même côté; des vomissements incessants ayant apparu ; et, comme couronnement de ce complexus symptomatique, la malade étant tombée dans le coma, l'opération fut enfin consentie. Sans anesthésie, inutile dans le cas, on enleva une portion de la calotte cranienne au niveau de la circonvolution pariétale ascendante, et, après incision de la dure-mère, on trouva, à ce niveau, une collection purulente dans laquelle nageaient en grande quantité des grains actinomycétiques ; une guérison presque complète fut obtenue qui dura quelques mois ; la malade avait rapidement repris ses sens ; la paralysie faciale avait disparu huit jours après ; bientôt la jambe pouvait être remuée et au bout de six semaines l'opérée se levait et marchait.

Mais cinq ou six mois plus tard, survenait une récidive, avec des symptômes graves et rapides de paralysie, des convulsions et des vomissements ; malgré une seconde intervention qui permit de débarrasser la surface des circonvolutions d'une notable quantité de pus, l'état de la malade ne fut point amélioré comme la première fois et elle succomba peu après, sans avoir repris connaissance. L'autopsie permit de constater que « les circonvolutions frontale et pariétale droites étaient occupées par une large masse de tissu de nouvelle

formation, de nature actinomycosique, proéminant au-dessus de la surface du cerveau et pénétrant dans la substance cérébrale à la profondeur d'un pouce environ ; — un autre abcès, de même nature, du volume d'une noix de muscade, fut découvert, profondément enfoui dans la substance blanche.

V. Forme cutanée.

L'actinomycose cutanée est moins fréquemment signalée par les auteurs que les variétés précédentes ; moins, croyons-nous, en raison de sa rareté absolue, que par le fait de sa confusion possible et probablement commune, avec d'autres affections offrant avec elle de réelles analogies (lupus, syphilides ulcéreuses, épithélioma, tuberculoses locales, etc.).

Les plus remarquables des observations publiées sont d'abord les deux de Bertha (*Wiener. med. Woch.*, 1888) dans lesquelles la lésion occupait les mains. — Dans l'une, il s'agissait d'un moissonneur qui, s'étant fait une ampoule à la racine du pouce, et voulant la percer pour pouvoir continuer son travail, se blessa avec sa faucille à ce niveau : peu de temps après, une inflammation phlegmoneuse envahissait toute l'éminence thénar et s'étendait à la totalité de la main. L'incision pratiquée pour donner issue à la collection purulente qu'on supposait s'être formée dans l'éminence thénar, permit de constater que cette région était parsemée de foyers purulents de la grosseur d'une petite noisette ; un curettage soigné de toutes les parties envahies fut suivie d'une guérison rapide. — Dans l'autre, chez un batteur en grange, il survint à la paume de la main une petite nodosité qui se transforma en une collection suppurée occupant le tissu cellulaire sous-cutané ; la lésion envahissant le dos de la main, cette région devint comme parcheminée, et prit l'aspect d'un lupus. Dans l'une et l'autre de ces observations, recueillies à la clinique de Wölfler, l'examen bactériologique avait confirmé le diagnostic. — Partsch (Die actinomykose des Menschen vom Klinischen Standpünkte besprochen. *Volkmanns Samml. Klin. Vortrag.*, 1888), en a rapporté un autre qui survint dans la cicatrice opératoire d'un cancer du sein chez un homme de 60 ans. — Dans le fait de Kaposi, l'affection occupait la peau du thorax, et pendant onze années se caractérisa par la production de nouveaux nodules.

En France, trois cas d'actinomycose cutanée (Darier et Gautier — Legrain — Daudibert du Bourguet et Legrain) — figurent parmi

le modeste total des 16 observations actuellement connues (1), mais la plus intéressante d'entre elles est sans contredit celle de MM. Darier et Gautier (1891, communication à la Société de Dermatologie et de syphiligraphie, 11 juin). C'était une actinomycose de la face, dont le diagnostic ne laissait pas que d'être délicat. — « La lésion, de diagnostic difficile, dit M. le Dr Gautier, fut prise d'abord par le professeur Fournier pour un lupus de forme rare, et reconnue dans la suite par son chef de laboratoire, M. Darier, après examen microscopique, comme étant un cas d'actinomycose. » M. Darier a trouvé dans le pus des petits grains opaques d'un blanc jaunâtre, qui lui ont permis de cultiver l'actinomycose. « Les principaux signes de la maladie qui recouvrait la joue droite toute entière, depuis le bord du maxillaire inférieur jusqu'à la paupière, étaient un gonflement notable avec des nodules suppurés et avec adhérence des parties enflammées, aux tissus et aux os sous-jacents. La coloration était celle du lupus tuberculeux ou vulgaire, et la douleur était très vive. »

Comme on le voit, les symptômes rappellent ceux des tuberculoses cutanées : il y a d'abord infiltration ligneuse et nodulaire comme dans le lupus ; plus tard, il se produit une ulcération irrégulière, déchiquetée sur les bords, et tendant à envahir les muscles sous-jacents. — Le pronostic est bénin.

— Nous pourrions peut-être mentionner ici, à titre de variété probable de l'actinomycose cutanée, la « maladie de Madura », dont le parasite, appelé « mycetoma », étudié dès 1886 (Vandick Carter), Bristow, Société de pathologie de Londres, 1886, (Bassini, 1888), présente une étroite ressemblance microscopique et pathogénique avec l'actinomyces. Mais, comme au dire des auteurs les plus compétents (Blocq. Actinomycose. — Madura foot in *Traitement des maladies de la peau*, 1892), les accidents pathologiques constituant cette maladie de Madura ne peuvent encore être considérés « que comme *voisins* de ceux de l'actinomycose », nous préférons ne pas insister sur ce point, fatalement controversable, de notre sujet.

---

(1) Nous rappelons ici que le présent mémoire a été arrêté à la date du 20 février 1894. Depuis (voir la communication faite à l'Académie de médecine, le 22 janvier 1895, par M. Poncet, de Lyon), six cas nouveaux ont été observés et publiés.

VI. — FORME PYOHÉMIQUE.

La forme pyohémique — une des cinq admises par Cornil et Babès (Les Bactéries, 3e édition, 1890) ; la sixième de celles de Roger (Art. Actinomyc. du *Traité de médecine* de Brissaud et Bouchard), nous paraît, comme à ces auteurs, répondre à une entité clinique réelle et assez nettement déterminée. Elle repose tout entière sur la notion des « foyers secondaires de l'actinomycose », soit que ceux-ci, — succédant à la généralisation de l'infection actinomycosique, dont le siège initial a occupé une des régions d'élection indiquées plus haut, cou, thorax, abdomen, — apparaissent un jour dans les divers points de l'économie, à la façon des abcès de l'infection purulente,soit que, la lésion primitive ayant passé inaperçue, là maladie révèle d'emblée l'aspect d'une pyohémie chronique, comme Kantach en a tout récemment communiqué une observation à la Société de pathologie de Londres (séance du 16 janvier 1894).

Quoi qu'il en soit, il suffira d'être prévenu de la possibilité de ces processus pour être en mesure de les diagnostiquer dans l'un et l autre cas.

Marche de l'actinomycose,

a) Malgré sa tendance habituelle à la chronicité, l'actinomycose constitue parfois une véritable manifestation aiguë et locale. La portion de tissu malade enlevée, le malade guérit et la récidive ne se produit pas. Ce sont les cas bénins : ils sont assez nombreux.

b) Mais abandonnée à elle-même, opérée trop tard ou incomplètement, l'affection suit le plus souvent une marche graduellement progressive et envahissante, et, dans ces cas, se termine généralement par la mort, dans un délai plus ou moins rapproché : le malade meurt cachectique par l'extension seule de ces lésions, mais sans qu'il soit survenu de généralisation proprement dite.

c) D'autres fois, assimilable en cela aux maladies pyogènes, aux plaies septiques, au cancer, l'actinomycose donne des accidents de véritable généralisation. Du foyer primitif partent, par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins, de véritables embolies, représentées plus probablement par les spores du parasite que par son mycélium même.

La généralisation amène la mort dans le marasme le plus profond, avec abcès métastatiques possibles dans le cerveau, les méninges, le foie, la rate, les reins et le myocarde. (Observations de Bulhoes et Mayalhaes. *Brazil. Medic.*, 1889.)

Tel encore le cas rapporté par Paltauf (*loc. citat.*) d'actinomycose primitive du poumon ayant déterminé dans son parenchyme des nodules suppurés, qui fut suivi, peu après, de péricardite secondaire avec noyaux actinomycosiques dans les ventricules : des embolies, parties du cœur, déterminèrent, en plus, des infarctus hémorrhagiques et septiques des poumons. Ce dernier mode de généralisation, le cœur étant lui-même une source d'embolie, n'est pas absolument exceptionnelle : si l'embolie s'arrête dans la substance cérébrale, le malade peut ainsi succomber dans le coma. L'observation toute récente de Kantach (*Société de Pathologie de Londres.* Séance du 11 janvier 1894) est également un exemple remarquable de généralisation actinomycosique, avec cette particularité que, malgré des lésions multiples, la véritable nature de la maladie, méconnue pendant la vie, ne fut déterminée qu'à l'autopsie.

d) La mort a eu lieu, dans d'autres cas, au milieu d'accidents rappelant ceux de l'infection purulente, sans que l'on ait retrouvé au milieu des abcès viscéraux et intra-musculaires les touffes caractéristiques : purs de tout élément du champignon parasitaire, les abcès avaient été uniquement produits par la migration des microbes pyogènes, venus du foyer actinomycosique initial.

e) Dans l'une et l'autre de ces deux dernières terminaisons, il peut arriver, enfin, que celles-ci se réalisent sans que le foyer primitif ait été constaté, soit qu'il ait échappé aux investigations du clinicien, soit qu'il ait passé inaperçu du malade lui-même.

CHAPITRE III

Pathogénie et étiologie de l'actinomycose. Indications prophylactiques.

§ 1er. Pathogénie

Si, à propos des diverses lésions relevant de l'actinomycose, l'on ne constatait la présence du champignon radié que dans le pus des abcès et des trajets fistuleux en communication avec l'extérieur, on pourrait contester le rôle pathogénique de cet élément parasitaire. Il serait toujours possible d'admettre qu'il s'agit là d'une infection secondaire, superposée à une lésion antérieure, dans laquelle le champignon aurait simplement trouvé réalisées les conditions nécessaires à son développement : ce serait là un exemple nouveau à ajouter à ceux connus déjà du développement, *dans des*

organes débilités par des altérations profondes et accessibles à l'air extérieur, de champignons relativement élevés dans la série organiquė, l'aspergillus par exemple : c'est ainsi que l'on a décrit chez l'homme des mycoses pulmonaire (*Israël*, etc.), vésicale (*Firket*) à la suite de cavernes, de fausses routes, etc., etc.

Mais on trouve l'actinomycose non seulement dans des foyers ne communiquant pas avec l'extérieur, mais aussi dans des organes profonds, dans des viscères, tels que le cœur : partout où l'on rencontre les lésions secondaires de la maladie, on retrouve lė parasite, et l'on a pu établir que sa colonisation précède le développement des lésions qui se réalisent autour de lui.

Ces faits permettraient déjà, à eux seuls, de faire considérer le champignon, centre de production des lésions organiques, comme la cause de leur développement : mais ce rapport de causalité a été expérimentalement démontré par les inoculations positives obtenues soit du bœuf au bœuf (Johne, Ponfick, 1880-1882), soit de l'homme au lapin (Israël, 7 juillet 1883), et à la suite desquelles ces expérimentateurs purent reproduire chez les inoculés, par des insertions de fragments actinomycosiques, le développement de néoplasmes à structure et à évolution identiques à la tumeur originelle.

Que l'actinomycose soit une maladie infectieuse produite par l'actinomyces, lė fait est donc péremptoirement établi, et le rôle pathogénique du champignon d'Israël et Ponfick — pour l'appeler de son premier nom — reste hors de toute contestation possible.

§ 2. Etiologie

Parmi les animaux qui peuvent contracter l'actinomycose, on doit placer le bœuf en première ligne.

M. Buman estime que dans le nord de l'Allemagne l'affection peut frapper jusqu'à 5 0/0 de la population bovine.

De 1870 à 1887, Claus (Bavière) en a relevé 100 cas chez des veaux.

En Angleterre, dans le comté de Norfolk, M. Crookshank estime qu'il y a 8 0/0 des bêtes atteintes de ce qu'on appelait autrefois « des tumeurs enkystées », ce qui est tout simplement de l'actinomycose, comme le démontre l'examen microscopique.

Iranow, de Moscou, a eu l'occasion d'observer, aux abattoirs de cette ville, environ 2.000 cas d'actinomycose pulmonaire en deux ans. « Au début, dit-il, dans sa communication au Congrès international d'Hygiène de Londres (1891), mes collègues et moi, nous nous contentions de l'inspection et nous en constations assez peu.

Mais depuis que nous nous servons du microscope, nous en reconnaissons infiniment plus, et souvent nous rencontrons l'affection sous forme de petites tumeurs dans la peau du cou et dans la membrane muqueuse de la bouche. »

En Amérique, l'actinomycose bovine paraît très fréquente si l'on en juge par le fait mentionné par M. Lereboullet dans l'article qu'il consacrait il y a quelques années à la question « de l'importation des viandes américaines et de l'actinomycose » (*Gazette hebdomadaire*, 10 janvier 1891) et dans lequel il relatait que parmi les bœufs américains composant un chargement envoyé de Chicago en Angleterre, quarante avaient été, à leur arrivée à Londres, reconnus par M. G. Brown, vétérinaire du Kings College, atteints d'actinomycose à un état très avancé.

En France, l'actinomycose bovine, pour être plus rare, n'est cependant pas tout à fait négligeable. C'est ainsi qu'en 1891, du 1er février au 1er août, sur 131.398 animaux entrés au marché de la Villette, on a relevé 95 cas d'actinomycose, soit 0,72 pour mille (Nocard) et qu'à Lille, d'après Frelier, on n'en aurait signalé que trois cas sur 93.328 animaux de boucherie, soit 0,30 pour mille. Elle se rencontre surtout dans les régions nord et est de notre pays, dans les parties humides et dans les contrées à marais salants : nous rappellerons à propos de cette dernière circonstance (étiologique que les trois bœufs qui ont fait l'objet des premières observations de Davaine provenaient des plaines marécageuses de la Rochelle.

Cette prédominance dans les pays à terres et à prairies humides est signalée également par des observateurs étrangers.

Cürtze en Allemagne a vu du bétail, nourri de plantes fourragères venues sur une terre fraîchement défrichée, être décimé par la maladie.

M. Septirmus Gibbon rapporte, dans le même ordre d'idées, l'opinion qui a cours parmi les fermiers et bouchers, bons observateurs dans le cas, que c'est plus particulièrement pendant les années pluvieuses que surviennent le plus grand nombre des cas d'actinomycose bovine (Congrès international d'Hygiène de Londres, 1891).

Un vétérinaire danois, M. Jensen, a fait la relation d'une épidémie d'actinomycose bovine observée par lui et qu'il rapporte à l'usage d'un seigle récolté sur un terrain marécageux, récemment abandonné par la mer.

Chez le cheval, l'actinomycose vraie, constatée et vérifiée au microscope, a été observée, et particulièrement dans la moelle osseuse

du fémur et du tibia. C'est par de petites plaies de la jambe que s'est faite l'entrée du parasite dans ces derniers cas, ainsi que Perroncito l'a relaté dans l'observation donnée par lui en juillet 1883 (*Giorn. del R. Acad. di Medic. di Torino*) d'un cheval, qui, blessé accidentellement par un éclat de rocher au jarret, et conservé pendant son traitement dans une écurie où se trouvait un bœuf actinomycosique, présenta, huit mois après, une tumeur osseuse du tibia de même nature.

Chez le porc, les observations connues signalent deux variétés d'actinomycose : l'une paraît identique à la maladie du bœuf et frappe la langue, l'arrière-bouche, les mamelles, les poumons, les amygdales : l'autre est caractérisée par la présence, dans les muscles striés, de concrétions actinomycosiques. M. Dunken, vétérinaire à Berlin, a démontré leur nature en dissolvant les sels calcaires qui leur donnent une consistance très ferme. M. le professeur Virchow, vingt ans auparavant, avait rencontré ces concrétions et les avait distinguées des kystes trichineux, sans, toutefois, avoir pu alors déterminer leur véritable nature.

Le mouton, le chien, le lapin, le cobaye ont présenté, spontanément les deux premiers, expérimentalement les seconds, des cas d'infection actinomycosique. Chez le mouton, Hammond a observé les lésions parasitaires au niveau de la langue, chez le chien, Vachette les a rencontrés sur la mâchoire inférieure.

Dans l'espèce humaine, les cas d'actinomycose, comparés à ceux signalés chez les animaux, sont plus rares. Mais, pour un même pays, leur fréquence relative se rapproche sensiblement de celle constatée chez ces derniers, et particulièrement chez les bovidés. En dépouillant à ce point de vue les 250 à 300 cas épars dans la littérature médicale étrangère nous sommes arrivés à établir que si le Brésil ne compte jusqu'ici qu'un seul cas d'actinomycose humaine, la Belgique 4, l'Amérique du Nord 5, la Russie 9, l'Italie 12, l'Angleterre et la Suisse arrivent déjà chacune avec un total de 22, l'Autriche et l'Allemagne se partageant à peu près également le reste. Et dans leur répartition chez l'homme et chez la femme, l'avantage est sensiblement en faveur du premier (sur les 75 cas de Moosbrugger, il y avait 54 hommes, et 21 femmes ou enfants), ses occupations le mettant en rapport plus immédiat avec les sources d'infection.

Quelles conclusions, au point de vue étiologique, tirer de cette double constatation que l'actinomycose, peu commune au total chez l'homme, omnivore, présente une fréquence relativement élevée

chez les herbivores, sinon que c'est dans l'alimentation de ces derniers que doit être cherchée une des principales sources de l'introduction du parasite dans l'organisme? et que c'est l'étiologie par les *végétaux* et comme corollaire la contamination par les voies digestives supérieures qui doivent être les sources les plus habituelles de l'infection actinomycosique? — Il revient bien certainement un bon nombre de cas aux autres voies d'infection alléguées par les auteurs : *l'alimentation* chez l'homme joue, très vraisemblablement, un rôle étiologique et pathogénique dans quelques-uns de ses cas d'actinomycose abdominale, et le *contact avec les animaux* en revendique un certain nombre d'autres encore. Mais avec M. Pye Smith (Discussion devant la *R. Medic. and surg. Soc. de Londres*, 10 nov. 1891), Ponfick (de Breslau), Tranow (de Moscou), Goodall (de Christchurch) et M. Nocard (d'Alfort) qui l'avaient déjà affirmé au Congrès international d'Hygiène de Londres (août 1891), on peut admettre que le véhicule du champignon radié est représenté, dans la grande majorité des cas, par les végétaux qui servent à la nourriture des herbivores, aliments herbacés, fourrages secs, et surtout les céréales.

« La maladie, disait Ponfick au Congrès de Londres, me paraît être généralement transmise par la nourriture, et le fourrage est la source d'infection la plus usuelle. »

Puis, faisant allusion au cas rapporté en 1883 par Soltmann, « je puis même citer, continue-t-il, le cas d'un garçon de ferme qui, après avoir mâchonné une petite paille et en avoir avalé une partie, eût peu après, dans la région sous-scapulaire, un abcès provoqué par le parasite : il y avait eu évidemment perforation de l'œsophage. Ce fait corrobore ma manière de voir d'abord quant à l'identité de la maladie chez l'homme et chez l'animal : de plus il me confirme encore dans ma conviction que la source la plus fréquente d'infection est la même dans les deux cas, et que l'homme comme l'animal reçoit le germe infectieux par les aliments : on voit, en effet, que le plus généralement la maladie débute dans la bouche ou la gorge et n'affecte le poumon qu'en second lieu ».

Aussi, des trois modes étiologiques principaux de l'actinomycose est-ce celui réalisé par l'intermédiaire des plantes qui nous occupera le premier.

A) ETIOLOGIE VÉGÉTALE DE L'ACTINOMYCOSE.

Forme bucco-pharyngée. — La question de l'infection actinomycosique par les végétaux et plus particulièrement par les céréales,

doit donc être résolue aujourd'hui par l'affirmative. Nous avons à mentionner, cependant, sur quelles observations est basée cette doctrine, aussi bien chez l'homme que chez les animaux.

Les bœufs contractent la maladie par la bouche, la langue, les amygdales, le voile du palais, le pharynx, grâce aux excorations qu'y déterminent fréquemment, soit le fourrage mêlé si souvent de plantes plus ou moins piquantes, soit la paille ou les graminées elles-mêmes : dans ces excorations, parfois profondes, de la muqueuse, s'implantent les parcelles alimentaires imprégnées du parasite, et voilà l'inoculation réalisée. Telle est l'étiologie réputée la plus fréquente de l'actimycose, et de nombreux faits sont là pour l'étayer : dans plusieurs cas on a retrouvé dans les foyers morbides des barbes de graminées et particulièrement d'orge : Johne en a observé dans les amygdales des porcs : on en a trouvé dans les dents cariées : Piana a publié un cas d'actinomycose linguale observé chez un veau et ayant donné lieu à une fistule dans laquelle on retrouva la barbule d'orge recouverte d'actinomycoses, etc., etc.

Chez l'homme, des observations analogues,et non moins probantes, ont été rapportées.

Pour ne citer que les plus topiques,nous rappellerons d'abord celle de Soltmann(*Breslauer.Aertz.Zeit.*,1883) visée plus haut dans laquelle est rapporté le cas d'un jeune garçon qui,ayant pris,en mangeant des mûres, un épi d'hordeum muricum, et l'ayant avalé, présenta, peu après, entre l'omoplate et la colonne vertébrale un abcès duquel fut extrait,par la grand'mère même de l'enfant,une partie de l'épi avalé ; d'autres abcès survinrent ultérieurement qui contenaient, comme le premier, des débris du premier épi, et avec ceux-ci, des grains actinomycosiques des plus caractérisés.

Nous mentionnerons, après, le malade observé par Bertha en 1888 à la clinique du professeur Wölfler à Gratz (*Wiener Medic. Wochensch.*, 1888) et qui, ayant avalé un épi de blé tombé accidentellement dans la cruche où il venait de boire, sentit cette épi se fixer dans son pharynx et s'y maintenir malgré diverses tentatives d'extraction ou de refoulement vers l'œsophage.Six semaines après, survenait une grave tuméfaction à la région antérieure du cou avec abcès et fistules consécutifs, par lesquels s'écoulait une sérosité purulente tenant en suspension des sphérules actinomycosiques.

Dans une observation de Fischer, de Kiel (*Centralblatt für Chirurgie*, 1890) : il est question d'un homme de 29 ans qui,en mâchonnant un épi d'orge, fit pénétrer sur la pointe de sa langue une partie

de cet épi : l'extraction n'en ayant pas été faite, il survint de la glossite, et à quelque temps de là, un véritable foyer actinomycosique.

Le jeune étudiant, dont M. le professeur Reverdin a rapporté la longue observation en 1891 (*Revue médicale de la Suisse Romande*) et qui, sans aucun contact avec les bestiaux, vit survenir au niveau de la 3e grosse molaire inférieure, des accidents multiples et prolongés — ayant successivement intéressé les gencives, douloureuses et saignantes, le maxillaire inférieur, envahi la moitié correspondante de la face, de la région temporale, et du cou et nécessité plusieurs larges interventions avec drainage et curettage de tous les foyers — avait l'habitude, dans ses promenades, de porter constamment dans sa bouche des fétus de paille ou des épis de graminées.

Dans l'observation présentée par M. Guermonprez de Lille (L'actinomycose en Flandre. *Acad.de Méd.*, *séance du* 9 *fév.* 1892),la même étiologie a pu être saisie sur le vif en quelque sorte, la notion du mode d'infection de son malade ayant été précisée et enregistrée dès l'extrême début des accidents. Il s'agissait d'un jeune garçon d'écurie qui,au mois d'août précédent (1891) en portant à sa bouche un fragment de paille de blé, le mâchonna plus ou moins maladroitement,se blessa la gencive et vit bientôt se dérouler une actimycose de la région maxillaire avec envahissement de l'os lui-même,laquelle, microscopiquement démontrée, ne céda qu'à une opération radicale pratiquée par M. Guermonprez (raclage de toutes les parties molles envahies, ablation à la gouge et au maillet d'un fort segment osseux, le tout suivi d'une autoplastie par glissement,après l'excision de tout le foyer morbide). Ajoutons,au point de vue étiologique,que cette paille ne provenait pas de la récolte en cours,mais bien de celle de l'année précédente (1890) ; elle avait passé toute une saison au fond d'une grange humide et obscure et que des fragments de cette même paille, recueillis par l'auteur, exhalaient une forte odeur de moisissure.

Nous bornerons là les citations des faits mis à l'appui de la doctrine qui attribue l'étiologie de l'actinomycose humaine en général, et de sa forme bucco-cervicale, en particulier, aux végétaux et surtout aux céréales. Mais quelques détails complémentaires sur le rôle de l'orge spécialement, sur le mode d'envahissement de ses grains par le champignon, sur l'intervention de la carie dentaire,des concrétions et des ulcérations amygdaliennes dans la génèse des accidents actinomycosiques, doivent trouver ici leur place.

Les recherches de Boström sur le rôle spécial de l'orge dans

l'étiologie de l'actinomycose sont des plus concluantes : dans cinq cas d'actinomycose chez l'homme, ayant retrouvé des fragments d'orge dans les tissus envahis, il a voulu déterminer le mécanisme intime de l'envahissement primitif des grains d'orge eux-mêmes par le parasite : selon lui, le champignon pénètre à leur intérieur par des orifices qu'il décrit et qui n'apparaissent que dans les grains mûrs et desséchés : rien à l'extérieur ne peut faire soupçonner cette contamination. Il reste convaincu que l'homme, comme les animaux, contracte la maladie principalement par l'intermédiaire de grains d'orge ou de fragments de ceux-ci ; les animaux s'infectent en mangeant des plantes fourragères contaminées, leur litière, etc. ; pour lui aussi, c'est d'août à septembre que la maladie serait la plus fréquente chez les animaux : c'est du moins l'époque où l'on observe le plus de « langues de bois ». Chez l'homme, la pénétration est d'ordinaire accidentelle, qu'il s'agisse d'épis avalés par mégarde, de traumatismes légers par des épis de blé, des barbules d'orge, etc.

On se rend compte, d'après cette conception étiologique, que les oyers mycosiques sont presque fatalement voisins de la cavité buccale, localisés, soit à l'angle du maxillaire inférieur dans les régions sus-hyoïdiennes, ce qui est le cas le plus fréquent, soit dans l'épaisseur des joues, ce qui n'est pas rare. (Cas de M. Legrain. *Ann. de derm. et de syphil.*, II, p. 10, 1891 ; cas de M. Thiriar, *La Clinique de Bruxelles*, 2 juillet 1891.)

On comprend, d'autre part, que, dans presque toutes les observations de cette variété, on ait signalé le rôle important joué par la carie dentaire, soit que celle-ci ait donné un asile momentané au parasite, terré dans la cavité dentaire, jusqu'au moment de sa progression dans les tissus voisins ; soit que les lésions circonvoisines de la dent altérée aient constitué le point de départ de l'affection, en facilitant l'accès du champignon ; soit enfin que l'évolution de cette dent ait manifestement ouvert la porte d'entrée du parasite. La carie dentaire, du reste, même très minime, même celle qui n'est décelée que par l'examen microscopique suffit, le parasite ou ses spores pouvant s'y implanter suffisamment. On en peut dire autant de la simple usure des dents qui, dans plusieurs cas, a été la porte d'entrée du champignon. Disons immédiatement à ce propos, que le rôle des dents comme agents vecteurs du champignon actinomycétique peut s'étendre même au-delà de la région bucco-cervicale,et citons le fait d'Israël qui trouva, au sein d'un foyer pulmo-

naire actinomycosique, un fragment de dent cariée gros comme une lentille qu'il considéra, légitimement selon nous, comme ayant été l'agent de contamination du poumon par les actinomyces qu'il contenait dans ses anfractuosités.

Peut-on être aussi affirmatif à l'endroit du rôle des concrétions et des ulcérations amygdaliennes qui recèlent parfois des éléments microscopiques analogues à ceux de l'actinomycose ? Avec Roussel (Thèse de Paris. *De l'actinomycose*, 1891) qui, après avoir examiné chez des hommes, d'ailleurs parfaitement sains et indemnes de toute actinomycose, des corps amygdaliens du volume d'un grain de chènevis, estime que la question du rôle pathogénique de ces lésions amygdaliennes doit être réservée, nous rangerons ces parasites sous la rubrique provisoire de « pseudo-actinomyces », et, tant que leur véritable nature ne sera pas plus complètement approfondie, nous ne leur attribuerons pas d'influence bien réelle dans l'étiologie de l'actinomycose.

Mais les céréales et les plantes fourragères ne seraient pas les seuls agents du régime végétal, capables à un moment donné d'amener l'infection actinomycosique, même dans la région bucco-pharyngée. Suivant les vétérinaires, un certain nombre de tumeurs actinomycosiques de la joue chez les bœufs, survenues malgré l'intégrité absolue du système dentaire, reconnaissent un traumatisme de la peau par frottement sur les arbres ou sur les boiseries ; il semble donc que, dans certaines circonstances particulières, les arbres soient parfois les hôtes du parasite ou du moins que le bois puisse servir de substratum au champignon. Dans le cas d'actinomycose cervico-maxillaire que nous avons publié en décembre 1891, tout autre mode de contamination ayant dû être rejeté, c'est très probablement par l'intermédiaire des copeaux de bois, souvent moisis et humides, que maniait notre malade, menuisier de sa compagnie, et dont il portait parfois des fragments à sa bouche, que sa contamination s'est effectuée.

Forme thoracique. — Dans la forme thoracique primitive de l'actinomycose, le rôle étiologique des végétaux paraît non moins incontestable. Nous nous bornerons à rappeler à ce sujet l'observation qui paraît démonstrative, de Buzzi et Conti (*La Ref. Med.* Milan, 1885) dans laquelle un cultivateur, d'une vigueur extrême et absolument bien portant jusque-là, fut pris d'une toux violente et incessante, après avoir longuement manutentionné du fourrage, et respiré, par conséquent, de grandes quantités de poussière de foin ; on

ne prêta d'abord à ces accidents qu'une attention assez distraite ; mais après douze mois de la maladie, dont cette toux n'était que le début, le malade succombait aux lésions généralisées d'une actinomycose broncho-pulmonaire, microscopiquement vérifiée.

La question toujours ouverte, de la voie d'entrée du parasite, dans le cas d'actinomycose thoracique, semblerait être résolue par l'observation précédente. Son invasion se ferait par la trachée et par les bronches : ce mode de contamination est indéniable assurément ; mais, d'après certains auteurs, il ne serait pas le seul. Le champignon parasitaire trouvé dans les poumons pourrait, en dehors de toute introduction par les voies aériennes, y avoir été apporté par la circulation sanguine, dans l'intérieur de laquelle il aurait pénétré par l'intermédiaire de l'amygdale.

Forme cutanée. — L'origine végétale de certains cas d'actinomycose cutanée a pu être plusieurs fois saisie sur le vif en quelque sorte, au point de ne laisser subsister aucun doute possible dans l'esprit des observateurs. Nous avons déjà mentionné plus haut, en donnant la symptomatologie de cette forme, les deux cas, probants à cet égard, relatés par Bertha, d'actinomycose à la main, l'un chez un moissonneur qui creva avec sa faucille une ampoule survenue à la base du pouce et vit évoluer ensuite une actinomycose cutanée au point qu'il avait incisé ; l'autre chez un batteur en grange et qui présenta des lésions actinomycosiques de la paume de la main.

L'observation rapportée par Muller de Tübingen (1885), d'une femme qui se blesse un jour à la base du médius droit par un éclat de bois, assez profondément pour que cet éclat ne puisse être extrait et qui le conserve, sans autre complication que la formation d'une petite tumeur du volume d'un pois, pendant deux ans, époque à laquelle un abcès se forme et donne issue à des grains actinomycosiques — est non moins démonstrative. Nous restons convaincu que chez les travailleurs de la catégorie de ceux indiqués ci-dessus, des accidents analogues se réalisent souvent, mais que méconnus ou négligés en vertu de leur gravité minime — dans la plupart des cas — ils sont considérés comme d'ordre banal par les malades et par les médecins.

Nous donnerons une dernière observation d'actinomycose cutanée, d'origine vraisemblablement végétale, dans laquelle la contamination a dû s'effectuer, grâce à l'absence absolue des soins de propreté ordinaire. Il s'agit du cas rapporté par Braatz et relatif à une femme de 47 ans, manquant des soins hygiéniques élémentaires,

qui, couchée sur une paillasse remplie de paille de blé, présenta après un décubitus prolongé, une ulcération au niveau du sacrum dans la suppuration de laquelle on constata des grains d'actinomyces. L'auteur russe (*Zür Actinomycose, Zweigbacterien im Harn. Saint-Petersbourg med. Woch.*, 1889, n°s 14 et 15) estime que l'actinomyces était venue de la paillasse sur laquelle la patiente resta si longtemps couchée.

b) Étiologie alimentaire de l'actinomycose.

Contrairement à ce qui vient d'être relaté plus haut dans les observations que nous avons résumées, parce qu'elles constituaient des preuves irréfutables — expérimentales en quelque sorte — de l'étiologie végétale de l'actinomycose, aucun fait probant, incontestablement démonstratif, ne saurait être invoqué pour établir la transmission de notre maladie infectieuse par l'alimentation.

Dans certains cas d'actinomycose primitive, particulièrement de la variété abdominale, il est certain que l'étiologie de l'infection ne peut guère s'expliquer autrement que par une origine alimentaire : telle est par exemple l'observation rapportée par Chiari dans laquelle l'auteur trouva, à l'autopsie d'un aliéné phtisique, une actinomycose intestinale latente, représentée par un véritable tapis d'actinomyces couvrant les glandes de Lieberkühn : mais les parasites avaient subi une calcification complète et leur présence ne s'était traduite par aucune manifestation chez ce malade qui, exempt de toute autre localisation actinomycosique, succomba à une maladie intercurrente.

Dans d'autres observations d'actinomycose des joues, l'origine alimentaire reste non moins probable, aucun autre mode de contamination n'ayant pu être découvert. C'est ainsi que dans le cas rapporté par M. le professeur Thiriar (*La Clinique de Bruxelles*, 2 juillet 1891) d'une femme de 37 ans, vivant misérablement dans un village flamand et se nourrissant presque exclusivement de pain de seigle et de pommes de terre au lard, l'affection, qui débuta par une petite tumeur à la région malaire, fut rapportée à la nature spéciale de l'alimentation de la malade : aucune érosion du tégument cutané par des corps suspects au point de vue de l'actinomycose, aucun contact avec les animaux réputés dangereux sur ce point, ne pouvaient être soupçonnés ; seule, l'absence de trois dents du maxillaire supérieur gauche autorisait à voir là la porte d'entrée du parasite, resté infectant malgré la cuisson probablement incomplète des aliments. Le cas rapporté par M. le médecin major Legrain

est identique : il s'agit d'un ouvrier de ferme, se nourrissant de pain de seigle, de pommes de terre et d'un peu de viande de porc qui, peu de temps après son incorporation, se trouva porteur d'une actinomycose de la joue gauche, sans qu'aucun contact avec les bestiaux et les chevaux, avant son arrivée ni depuis, ait pu être relevé, pas plus qu'aucune autre des causes étiologiques habituelles.

L'infection par l'intermédiaire de viandes provenant d'animaux contaminés est-elle mieux démontrée que celle attribuée aux matières alimentaires d'ordre végétal ?

Elle paraît plus facilement réalisable dans tous les cas, surtout en raison de la coutume de plus en plus répandue de manger de la viande, sinon crue, du moins insuffisamment cuite pour amener la destruction des parasites qu'elle peut recéler dans sa profondeur, L'Académie de médecine a partagé cet avis quand, à propos du travail soumis à son appréciation par M. Mandereau (Concours pour le prix Daudet, 1887, *De l'actinomycose*), elle s'est hautement prononcée contre l'innocuité des viandes provenant des animaux actinomycosiques. — Pour M. Lereboullet (L'importation des viandes américaines et l'actinomycose, *Gaz. hebdom.*, 10 janvier 1891) « les dangers que feraient courir à la santé publique l'introduction en France de viandes altérées par l'actinomycose seraient aussi redoutables que ceux qui ont nécessité la prohibition du porc salé trop souvent infecté de trichine ». Aussi s'élève-t-il de la façon la plus énergique contre l'insuffisance illusoire du contrôle des viandes dans les principaux centres de conserves de bœuf américain, Chicago en particulier, et précisément au moment où les progrès de l'actinomycose dans ces régions sont de plus en plus envahissants.

Si nous rapprochons ces appréciations si autorisées de la proportion élevée d'animaux actinomycosiques observée dans le nord de l'Allemagne (5 0/0 comme nous l'avons dit plus haut), en Angleterre, comté de Norfolk (8 0/0), à Moscou, etc., etc., il semblerait que le péril fût des plus grands. Mais M. le professeur Salmon croit que, malgré la fréquence de l'affection, beaucoup d'animaux atteints sont observés au début, alors qu'il n'y a que de petites tumeurs du cou ou des mâchoires, qu'il n'y a, par conséquent, pas encore d'infection et que, les parties malades à part, le reste de la viande ne présente aucune espèce de contamination et peut être livré sans crainte à la consommation. — C'est aussi l'avis de M. le Dr Stime, de Bradfort : il émet l'opinion que, seuls, les organes où il existe des parties malades sont dangereux, et qu'il serait exagéré de prétendre

que des lésions locales entraînent l'infection du corps tout entier. M. Nocard est également partisan de la modération en matière d'inspection des viandes : il dit que la saisie totale doit être réservée aux seuls cas où l'affection est généralisée.

(*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

CONSIDÉRATIONS SUR LES FRACTURES DU COL DU FÉMUR CHEZ L'ADULTE. — DE LEUR TRAITEMENT,

Par le Dr CHARLES LEGRAIN,
Médecin-major au 1er bataillon d'artillerie à pied.

(*Suite et fin.*)

M. Léonardin-Lapervenche rapporte trois observations de fractures de l'extrémité supérieure du fémur traitées par le massage. La première personne traitée de la sorte était une femme de 70 ans qui s'était fait une fracture intra-capsulaire du col en tombant sur le bord d'un trottoir. Il y avait un raccourcissement de 18 mill. Le membre fut placé sur un coussin formant gouttière pour en assurer la rectitude. Dès le premier jour on fit une séance de massage qui dura un quart d'heure, après le sixième, la douleur avait disparu. Cette personne était entrée à l'hôpital le 14 octobre, le 5 novembre, elle pouvait se lever et marcher avec des béquilles : le 19 elle quittait l'hôpital en marchant sur une canne; il n'y avait que 15 mill. de raccourcissement.

La seconde malade âgée de 75 ans avait également une fracture intra-capsulaire qu'elle s'était faite en descendant de son lit. On massa tous les jours pendant vingt minutes : sans être aussi brillants que dans le premier cas, les résultats furent encore assez satisfaisants pour justifier l'emploi du même procédé dans des cas semblables. Cette personne put se lever et marcher avec des béquilles le trente-cinquième jour de l'accident, la consolidation était faite, les mouvements spontanés étaient faciles et indolents; elle pouvait s'appuyer légèrement sur ses pieds, et n'avait qu'un raccourcissement de 2 centim.

Chez une troisième malade, une vieille femme de 80 ans, traitée pour la même fracture, il y eut immédiatement après l'accident et les jours qui suivirent un gonflement considérable de la jambe gauche, on réussit à le faire disparaître par six séances de massage. Malheureusement une pneumonie enleva cette malade le dix-huitième jour avant que la consolidation fut commencée.

Dans le quatrième cas, au contraire, le malade qui n'avait que 68 ans pût marcher le trentième jour avec des béquilles, le quarantième avec une canne. (Traité théorique et pratique du massage par le Dr A. Norström, de Stockholm, 1891.)

Pour M. Lucas-Championnière, les fractures du col du fémur sont seulement plus difficiles, plus longues à masser, plus difficiles à guérir que les autres. La mobilisation, un massage prudent viennent cependant à bout des difficultés. « J'ai vu, dit-il, il y a quelques années, une femme âgée de 84 ans, qui atteinte depuis quelque temps de fracture du col, menaçait de s'éteindre, épuisée par les eschares et affaiblie par une longue immobilisation. Sur mon conseil, on la fit marcher, on la massa et sous l'influence de ce traitement, elle guérit parfaitement. »

Ces faits nouveaux ont certainement leur importance, en montrant que l'on a de tout temps exagéré l'importance du liquide synovial comme obstacle à la consolidation osseuse.

Il faut de plus retenir ceci, que la mobilisation méthodique n'a pas les inconvénients qu'on supposait anciennement au point de vue de la consolidation osseuse.

Si cependant cette question du traitement des fractures par le massage est admise pour certaines fractures (la rotule, par exemple), il est certain que beaucoup de praticiens la rejettent absolument pour d'autres fractures. Cependant on ne s'explique pas pourquoi, *à priori*, il serait plus logique de faire du massage sur le genou que sur le poignet, l'articulation du pied, celle de l'épaule

Une thèse récente : *Contribution à l'étude du traitement des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus*, par M. Cadet, médecin aide-major, stagiaire au Val-de-Grâce 1889, démontre l'avantage du massage dans ces sortes de fractures. Voici en

résumé les remarques très justes présentées par M. Demmler, qui a fait l'analyse de ce travail.

1° Si on réfléchit, que dans toutes les fractures articulaires, le danger provient de l'épanchement dans l'articulation ou les gaînes tendineuses — qu'il est la cause de douleurs, de raideurs consécutives, si l'on songe combien on a peu d'action sur ces fragments, dont l'un est toujours très petit, on ne s'explique pas l'opposition à cette méthode.

2° La rapidité de la disparition de ces épanchements fait disparaître une puissante cause d'irritation réflexe des muscles, et avec elle, ces contractions qui agissent si défavorablement sur la coaptation des fragments.

3° Si l'on songe en outre combien les appareils destinés au traitement des fractures avoisinant les articulations sont peu contensifs, on n'objectera pas que le défaut du massage est d'empêcher l'immobilisation.

Nous nous associons complètement à ces réflexions dont la forme ne paraît pas exagérée et nous dirons simplement « que la régénération de l'os est favorisée par la régularité de la circulation qui fait disparaître rapidement l'œdème et met obstacle aux atrophies musculaires consécutives. La vraie cause de la non consolidation osseuse dans les fractures prises d'une façon générale est due très probablement, comme a essayé de le faire ressortir M. Viard au Congrès français de chirurgie en 1885, à la communication du foyer de la fracture avec l'air extérieur. L'antisepsie qui atténue dans une large mesure les mouvements de l'accès de l'air est la raison qui explique suffisamment aujourd'hui les succès plus nombreux maintenant dans les fractures exposées.

Il est certainement hors de doute que l'air dans le foyer d'une fracture n'est pas une raison suffisante de non consolidation et en ce qui concerne la pseudarthrose, on a toujours invoqué avec raison l'écartement exagéré des fragments, leur mobilité incessante, l'interposition des parties molles ou de corps étrangers entre les fragments; — mais toujours est-il que cet agent (l'air extérieur) est une cause de suppuration qui tient le premier rang.

L'antisepsie rigoureuse réduit au minimum le danger. C'est ainsi que dans une observation que nous résumerons plus loin, nous verrons une section sous-cutanée du col fémoral dans l'intérieur de la capsule pour remédier à une difformité considérable due à une ankylose osseuse de l'articulation coxo-fémorale, être suivie de guérison complète, — il s'agissait, il est vrai, d'un homme jeune (24 ans). L'opération fut faite par W. Adams, qui a présenté le blessé à la Société médicale de Londres, le 25 avril 1871.

Ainsi donc, toutes les fois que l'arthrite aiguë ne surviendra pas, que l'articulation soit ou non en communication avec l'air extérieur, on sera dans de bonnes conditions pour espérer la consolidation, quelle que soit d'ailleurs l'importance de l'articulation.

Les efforts du chirurgien doivent donc tendre à prévenir cette complication possible de tout traumatisme articulaire. Quant au reproche que l'on a fait au massage de provoquer la suppuration, il ne résiste pas à l'étude de nombreuses observations dans lesquelles jamais pareil fait ne s'est produit. Quelle serait du reste, la porte d'entrée des germes ?

Les tentatives de réduction dans le cas de pénétration, nous le savons, ne sont pas généralement acceptées. Cependant ce point de pratique a été modifié pour le plus grand bien des blessés, dans une fracture d'une importance bien autrement considérable que celle du col du fémur — nous voulons parler de la fracture de la colonne vertébrale.

La plupart des chirurgiens reculent devant cette audacieuse témérité qui peut cependant sauver la vie du blessé. Et c'est ainsi que s'exprime M. Giraldès : « Redresser de force les parties brisées de la colonne vertébrale, remettre de niveau les surfaces fracturées, rendre par ce procédé au canal rachidien son ampleur normale, par suite, soustraire la moelle à l'action comprimante des fragments osseux est une conception raisonnable. Agir cependant de la sorte est une chose dangereuse... je vous engage donc à ne point tenter l'aventure, et à vous borner à placer vos blessés dans les meilleures conditions de repos, — si cela est possible, sur des matelas hydrostatiques. »

Follin également pense qu'il n'y a pas à songer à la réduction qui peut être très dangereuse. Nélaton est plus affirmatif encore. « On ne doit, écrit-il, faire aucune manœuvre de réduction, car ces manœuvres peuvent avoir pour effet d'augmenter la compression de la moelle. »

En 1874, Legouest hésite avant de formuler son opinion : « On a vu, écrit-il, la réduction d'une luxation ou d'une fracture vertébrale faire disparaître aussitôt tous les symptômes de la compression de la moelle, mais on a vu aussi les manœuvres chirurgicales déterminer une mort immédiate. »

La question en était là, très indécise, lorsque des faits nouveaux sont venus modifier, comme nous le disions, ce point de pratique. Le Dr Carafi, dans une thèse sur le traitement des fractures récentes du rachis (1881), étudie cette question de réduction et n'y semble pas opposé d'une façon générale. De son côté, M. Félix Terrier (*Manuel de Pathologie chirurgicale*, 3e édition, 1881) signale Desault, Ollivier d'Angers, Gellé, Gerdy, Dupuytren, Malgaigne, Richet, Parise, comme ayant mis en pratique avec succès, la réduction.

Ces faits, ne s'écartent pas autant de notre sujet qu'on pourrait le croire, et si nous avons insisté, c'est qu'ils montrent que malgré l'opinion généralement admise maintenant, certains chirurgiens, et non des moins distingués, dans des cas particulièrement graves, ne reculent pas devant cette perspective peu entraînante d'être nuisibles au blessé, il est vrai presque condamné, parce qu'ils savent que la guérison peut être la conséquence de leur audace. Si donc, une pratique nouvelle (la réduction) s'impose en quelque sorte dans ces fractures malgré un aléa si terrible, nous pensons qu'elle ne saurait être rejetée sans examen dans celle du col du fémur, où il ne peut être question de vie ou de mort pour le blessé, mais d'un insuccès éventuel, c'est-à-dire la non consolidation osseuse. Il est possible que de même que pour les fractures de la colonne vertébrale, on ait exagéré de tout temps les dangers de la réduction. La non consolidation osseuse étant pour ainsi dire un axiome, on a trop peu espéré cette heureuse issue, c'est contre ce pronostic qu'il faut réagir.

Sous le rapport de la vitalité des parties affectées, on a bien dit que dans les fractures du col du fémur, la formation osseuse est chétive et aboutit le plus souvent à un cal fibreux. On n'a peut-être pas assez tenu compte de l'âge du sujet. Chez l'adulte en particulier, la vitalité de l'os doit être suffisante pour subvenir à la consolidation osseuse. Il faut se rappeler les conditions de nutrition de l'os.

Il existe, en effet, une branche artérielle spécialement destinée à la nutrition de la tête du fémur, — c'est une branche de la circonflexe interne qui pénètre par un trou particulier de la portion épiphysaire de l'os, et qui, traversant la substance celluleuse, va gagner l'insertion du ligament rond auquel elle fournit aussi. Il est remarquable que ce vaisseau est placé au-dessus de l'endroit où arrivent le plus souvent les fractures, et que du moment où le périoste n'est pas complètement déchiré, il reste aussi dans son intégrité et fournit sans doute au fragment supérieur les matériaux nécessaires pour la consolidation. Quant au fragment inférieur, on sait que les vaisseaux osseux sont en plus grand nombre à la base du col. La nutrition est certainement assurée dans ces conditions. Des épiphyses osseuses, la tête du fémur est d'ailleurs la seule qui soit pourvue de vaisseaux spéciaux, pourvoyant largement à sa nutrition, les injections de Sappey et de Guérin l'ont suffisamment démontré.

En 1875, Bigelow a publié dans les journaux américains une étude sur la substance du col du fémur, au point de vue de sa fracture. En Allemagne, Merkel, Wolf, Culman ont étudié la même question. (Thomson. *The Dublin Journ. of. med. sciences*, juin 1875.)

De ces travaux, il résulte que la paroi antérieure du col est d'une grande épaisseur, tandis que la postérieure reste mince. Au-dessous de la ligne intertrochantérienne, elle est comme une feuille de papier. Sur la tranche inférieure, on voit cette paroi papyracée se prolonger vers l'intérieur par des lames radiées ; — une de ces lames plus épaisse semble se continuer avec la paroi, la renforcer et aller rejoindre la paroi opposée. C'est ce que Merkel nomme le « Schenkelsporn » éperon des-

tiné d'après lui à supporter le poids du corps. (Dans des coupes, nous avons constaté très nettement cette disposition.) Dans l'enfance, cet éperon est peu développé — il disparaît dans la vieillesse, par suite d'une atrophie des cellules osseuses, comme l'a montré Henle, et non par résorption des substances organiques. C'est probablement à cette cause et à une vitalité moindre que sont dus les insuccès si fréquents dans l'âge avancé.

Les tentatives de réduction peuvent être rapprochées des manœuvres employées pour la correction des cals difformes, dans les fractures récentes, dont l'extension et la contre-extension se font d'une manière *lente*, *graduée*, *soutenue*, — une coaptation continue jusqu'à ce que l'on sente le cal céder doucement sous les doigts, est alors exercée. La très vive douleur ressentie par le blessé peut seule arrêter les manœuvres qui sont reprises le lendemain et les jours suivants de la même manière. Il est rare que le cal ne cède pas à la première ou à la seconde tentative. (Dupuytren. *Bulletin thérapeutique*, t. IX.) Cette manière de faire qui rappelle celle de Foubert, consistant comme nous l'avons dit, en extensions du membre répétées toutes les douze heures les premiers jours, et ensuite moins fréquemment, trouvera peut-être son indication, lorsque les douleurs seront très intenses, lorsque le sujet sera jeune ou n'aura pas dépassé l'âge moyen de la vie.

Avant de donner les observations que nous avons recueillies nous croyons intéressant d'en résumer quelques-unes sinon inédites, du moins très instructives et peut-être un peu oubliées de consolidation osseuse dans la fracture intracapsulaire du fémur ; pour d'autres enfin, le résultat définitif de la fracture ne sera qu'indiqué.

Obs. I. — Observation de réunion osseuse d'une fracture du col du fémur en dedans de la capsule chez un jeune sujet, par Edward Stanley. (*Gaz. méd.*, 1834.)

Un jeune homme de 18 ans, tombe du haut d'une voiture sur la hanche gauche. De là, les symptômes suivants : impossibilité de mouvoir le membre, douleur vive quand on tente de le remuer,

flexion à angle droit de la cuisse sur le bassin ; — extension du membre impossible; abduction difficile, rotation en dehors, d'abord légère, considérable après ; — les parties molles autour de la hanche très tuméfiées ; — point de raccourcissement. Il semblait plutôt, le malade étant debout, qu'il y eût allongement du membre, ce qui tenait probablement à l'obliquité du bassin. On ne peut obtenir de crépitation par aucun moyen.

Plusieurs chirurgiens crurent à une luxation dans le trou ovale, et l'extension fut pratiquée à l'aide de poulies, dans plusieurs directions, en vue de la réduire.

Environ deux mois après l'accident, le malade rentre à l'hôpital Saint-Barthélemy pour une affection fébrile, et y reste un mois sans qu'on examine sa hanche. Enfin, une éruption générale qui fut regardée comme une variole lui couvrit tout le corps, et en deux jours il succomba. A l'autopsie, on ne trouva aucune altération pathologique que celle de la hanche affectée. La capsule articulaire était entière, mais un peu épaissie. Le ligament rond était intact. Une ligne de fracture s'étendait à travers le col du fémur, et entièrement en dedans de la capsule. Le col de l'os était raccourci et sa tête en conséquence rapprochée du grand trochanter. Les surfaces fracturées étaient dans le plus parfait contact, et finalement *unies dans toute leur étendue par la substance osseuse.* — Il y avait un dépôt irrégulier de substance osseuse sur le col du fémur dans son enveloppe synoviale et périostale, le long de la ligne de fracture.

Cette observation est intéressante sous plus d'un rapport. — Et d'abord l'âge du sujet (18 ans). — Il est rare, en effet, de rencontrer une fracture de ce genre dans la jeunesse et même l'âge viril ; on peut citer un cas de Sabatier, chez un jeune homme de 15 ans (la fracture était en dehors de la capsule), mais les observations de ce genre n'en sont pas moins très peu fréquentes. — A ce point de vue unique de l'âge du sujet, il serait déjà important de ne pas laisser perdre des observations dont la statistique peut, à un moment donné tirer parti, et de signaler la réalité d'une consolidation osseuse si longtemps niée. Il n'est pas, en outre inutile de rappeler les efforts faits pour réduire une prétendue luxation et qui n'ont sans doute pas été sans quelque violence, sans compromettre en fin de compte, le résultat définitif. Là encore, il faut croire que l'âge du sujet est pour beaucoup dans cette issue favorable.

Jusqu'à quel âge peut-on y compter ? Voilà la question qu'il serait intéressant de résoudre, mais les statistiques seules peuvent trancher ce point de doctrine.

En réalité, si on a nié si longtemps la possibilité de cette consolidation, c'est surtout, disait-on, en raison de l'insuffisance des vaisseaux nécessaires à la formation du cal. Nous avons déjà dit les raisons qui nous font croire que cette opinion est exagérée.

Un mémoire présenté à l'Académie de médecine, il y a bien longtemps déjà, en 1837, par M. Brulatour, est d'ailleurs bien instructif.

Dans ce mémoire dont M. Larrey fut rapporteur, on trouve six observations de fractures du col du fémur auxquelles on applique l'appareil à extension permanente de Desault, et qui ont guéri assez rapidement. Au bout de trois mois, les malades marchaient sans claudication et sans le secours de béquilles et de cannes, — ils offraient à peine dans le membre fracturé un raccourcissement de quelques lignes.

Dans un septième cas, le malade succomba trente jours après la fracture, à la suite d'une pneumonie, et l'ouverture du cadavre fit reconnaître que la fracture apparaissait sous forme d'une ligne de couleur rosacée et de consistance cartilagineuse qui réunissait les fragments osseux. Dans un huitième cas, le malade guérit heureusement, mais sa mort, survenue dix mois après à l'occasion d'une hématémèse, a mis à même d'explorer le lieu de fracture. La trace de celle-ci était visible, elle avait divisé obliquement le centre du col du fémur, et ce col était à ce membre beaucoup plus court et plus épais qu'à l'autre. Scié dans toute sa longueur, le col s'offrait sous la forme d'une ligne oblique raboteuse, de couleur plus intense et d'une consistance un peu plus molle que le reste de l'os. (La pièce desséchée était jointe au mémoire). M. Larrey pense que cette pièce prouve que les fractures du col du fémur peuvent, quoi qu'on en ait dit, se réunir aussi parfaitement que celles des autres os; il insiste sur la nécessité de l'immobilisation par un appareil purement contentif, et comme démonstration, il présente une pièce provenant d'un infirmier qui n'a gardé l'appareil contentif que pendant trente jours.

Il ne faut pas croire d'ailleurs que cette consolidation ne soit possible qu'à un âge peu avancé. Voici deux observations que nous empruntons à Watson (*Gaz. méd.* 1847), qui démontrent le contraire.

Obs. II. — A. G..., âgé de 54 ans, maçon, était, douze ans avant sa mort, tombé sur le talon gauche du haut d'un échafaudage élevé de 18 pieds. Une fracture du col du fémur en fut la suite. On laissa longtemps au lit sans bandage, le blessé, qui eut pendant long-

temps comme conséquence de sa chute une paralysie du membre inférieur et de la vessie. Enfin, il recouvra l'usage de son membre.

L'examen anatomique du col fit reconnaître qu'il était très raccourci. De nouvelles productions osseuses s'élevaient sur sa face antérieure et à la postérieure l'absorption paraissait avoir amené une dépression. Une section perpendiculaire faite à travers la tête et le col de l'os montra une ligne distincte de matière osseuse, solide, unissant la tête et ce qui restait du col en rapport avec l'extrémité du fémur.

Obs. III. — Un cordonnier, âgé de 63 ans, eut tous les symptômes de fracture du col du fémur. Le blessé guérit si bien qu'il devint ensuite capable de marcher. Après sa mort, qui eut lieu après sept ans, l'os présenta les apparences extérieures d'une fracture, et un dépôt de matière osseuse de nouvelle formation à la partie supérieure du col fémoral sur sa face antérieure, lequel dépôt était renfermé dans le ligament capsulaire. La partie postérieure du col était raccourcie par l'absorption.

Obs. IV. — Le Dr James, médecin anglais, fit une chute de cheval, le 10 novembre 1825. Fracture du col du fémur. Application de l'appareil à extension permanente de Desault. Mort le 21 décembre par suite d'hématémèse.

Autopsie. — La tête de l'os était affaissée sur son col, légèrement rapprochée du grand trochanter. Dans la direction du col, on voyait une ligne oblique anticipant sur la tête qui indiquait le trajet du col. A la partie externe et postérieure, on remarquait un développement osseux tenant à la base de la tête du fémur par une substance cartilagineuse ; — cette excroissance avait un pouce de long sur neuf lignes de large. La pièce sciée dans son centre depuis la tête de l'os du fémur jusqu'à la base du grand trochanter offrait à l'intérieur la trace de la fracture marquée par une substance blanche, lisse, polie, de l'aspect de l'ivoire, et bien différente de la substance ordinaire de l'extrémité des os longs. Ce col avait quatre lignes d'épaisseur et six lignes sur le grand trochanter, — la cavité cotyloïde était saine. (*Arch. gén. de méd.* 1828, Dr Brulatour.)

Comme exemple se rapprochant du précédent, citons le suivant dû à Mayor. (*Chirurgie simplifiée*, 1841.)

Obs. V. — Femme de 72 ans, se fracture le col du fémur ; — ne peut souffrir aucun appareil. Seule précaution, maintien de la jambe, de la cuisse et du bassin dans la flexion qu'on avait fait prendre tout d'abord. Mort le 60e jour d'affection gastrique.

Malgré tous les contre-sens qui ont accompagné le traitement, le membre reste parfaitement identique à l'autre, même pour la position du pied.

Autopsie. — Mayor avoue qu'il ne put se défendre de quelque émotion en découvrant le col du fémur dont la tête roulait très bien dans la cavité. Cependant en voulant luxer avec force cette articulation, il se fit un petit bruit crépitant qu'il reconnut aussitôt pour être l'effet d'un léger écartement au niveau de la tête, écartement qu'il augmenta légèrement afin de reconnaître et de faire voir *le travail de consolidation*, — il était presque achevé, et les fragments se trouvaient dans une heureuse coaptation que désormais rien n'eût été capable de déranger, — une figure démontre de la façon la plus irréfutable, le siège intra-articulaire de la fracture.

Il serait facile de multiplier les exemples en puisant dans la pratique de Desault qui, lui, était partisan convaincu de la réduction.

Obs. VI. — Homme de 38 ans, tombé de 30 pieds de haut sur la cuisse droite, fracture du col du fémur très nette. Réduction. Appareil avec 3 attelles, l'externe remontant jusqu'à la crête de l'os des îles. Consolidation complète le quatrième jour (1).

Obs. VII. — Femme de 71 ans. Chute sur le grand trochanter. Fracture du col du fémur. Réduction. Appareil. Fracture consolidée avant le 45e jour. Au moment de sortir de l'hôpital, cette femme se fit une plaie contuse à la tête et mourut quatre jours après. L'ouverture du cadavre démontra que les fragments osseux étaient réunis par un cal très solide (2).

---

(1) Dans le catalogue du musée Dupuytren, on trouve sous les numéros 188 et 188 *a*, deux pièces assez importantes. Dans la première, le tissu celluleux de la tête et du col est condensé et présente une espèce d'hypertrophie qui atteste un travail particulier entre les fragments. Cette pièce établit la possibilité de la consolidation dans les fractures intracapsulaires.

(2) La seconde, 188 *a*, est intéressante, surtout en ce que la pièce a été trouvée chez une femme de 70 ans, ce qui démontre que même à cet âge la consolidation est possible.

La fracture intracapsulaire est irrécusable, et la consolidation est complète entre les fragments et a lieu par un col spongieux ; seulement, il est à noter, comme dans la pièce précédente, que le tissu spongieux est plus dense, plus serré, les cellules plus étroites. Cette disposition se continue également dans celui de la tête du cal : il atteste par sa présence l'existence d'un travail hypertrophique.

Obs. VIII. — Femme de 59 ans. Chute sur le côté gauche. Fracture du col du fémur nettement caractérisée. Sort guérie de l'hôpital, deux mois après son accident et parfaitement guérie, conservant seulement un peu de rigidité dans les articulations.

Obs. IX. — Homme de 45 ans. Chute sur le grand trochanter gauche. Fracture du col du fémur. Au bout de quatre-vingt-quatre jours sort de l'hôpital ; les mouvements sont presque aussi libres qu'avant la fracture, il n'y avait ni raccourcissement, ni difformité.

Obs. X. — Homme de 29 ans. Fracture du col du fémur en tombant d'un premier étage. Réduction. Extension continue. Fracture solide dès le 26e jour. Le malade marchait à l'aide d'un simple bâton, au bout du 46e jour. On n'aperçoit pas le moindre raccourcissement.

Enfin la section sous-cutanée du col du fémur pour remédier à une ankylose de la hanche peut être suivie de succès. En voici un exemple.

Obs. XI. — Le 25 avril 1870, M. W. Ad... a présenté à la Société médicale de Londres, un homme auquel il a pratiqué avec succès la résection sous-cutanée du fémur, dans l'intérieur de la capsule, pour remédier à une difformité considérable et à une ankylose osseuse de l'articulation coxo-fémorale. Il s'agissait d'un homme de 24 ans. L'ankylose était survenue à la suite de rhumatisme.

Le 1er décembre 1869, M. W. Ad... sectionne à l'intérieur de la capsule, le col fémoral en se servant d'un long ténotome, puis d'une étroite scie sous-cutanée à lame de 1 pouce 1/4 de long, puis section du droit antérieur et du long adducteur. Pansement phéniqué.

Le malade se lève trois semaines après l'opération, mais le membre s'enraidissant, une ankylose fut recherchée par l'extension et poids de 3 livres. Au bout de trois semaines, le col du fémur semblait solidement uni, le malade est cependant retenu au lit, la jambe maintenue par un poids extenseur ; enfin exercice graduel, puis marche avec une canne. En somme, le succès fut complet, et cet homme a recouvré un membre utile et solide. (*Bulletin gén. de thérap. médic. et chirurg.*, 1871.)

De ce fait, rapprochons celui de Tillaux qui, en tentant de rompre une ankylose coxo-fémorale et en repoussant le membre de droite à gauche, rendit manifeste une fracture intra-articulaire du fémur. Placé dans un appareil inamovible, le malade qui avait 28 *ans*, y resta pendant soixante jours. Au bout de ce temps, la consolidation était complète sans déformation.

Obs. XII (personnelle). — Le 23 janvier 1888, en tombant d'un échafaudage d'une hauteur de 6 mètres, le nommé B..., maçon, âgé de 34 ans, d'une excellente santé, se fait, entre autres lésions dont nous ne parlerons pas (fracture du poignet gauche, contusion violente du coude et fracture intra-articulaire[1], une fracture du col du fémur indéniable. (Impuissance du membre, léger raccourcissement, renversement du pied en dehors, élévation légère du sommet du grand trochanter.)

Cette fracture présente les caractères de la fracture intracapsulaire ; d'une part, en effet, l'augmentation de volume du grand trochanter (signe de pénétration, fracture extracapsulaire) est certainement très peu prononcée ; de l'autre, il existe peu de gonflement et peu d'ecchymose à la région trochantérienne.

Ces caractères sont toutefois assez peu nets pour que l'on puisse affirmer que cette fracture n'est pas intracapsulaire et extracapsulaire tout à la fois, et qu'il n'existe même un léger degré de pénétration ; mais ce qu'on peut dire, c'est qu'elle présente plutôt les caractères de la fracture intracapsulaire.

Le blessé souffre horriblement dans la région inguinale et réclame un soulagement quelconque.

En raison de la variété admise, M. le Dr Guermonprez, dans le but seul de soulager le blessé, fait avec mon aide, le 24 janvier, quelques tentatives de réduction, non pas tant, au début, dans l'intention de réduire, que de diminuer le tiraillement des muscles, cause probable des douleurs. On se borne d'abord à des manœuvres de douceur, abduction légère suivie d'adduction et de renversement du pied en dedans. Le blessé est installé dans un appareil provisoire à attelles.

Le lendemain, 25, B..., réclame avec instance la même manœuvre qui l'a soulagé ; elle est pratiquée dans les mêmes conditions ; de même le 26, et la réduction complète de la fracture est obtenue. Cessation complète des douleurs.

A la date du 28, le blessé est placé dans une gouttière de Bonnet. Depuis ce jour jusqu'à la levée de l'appareil, cinquante jours après, aucun incident notable. Citons seulement quelques séances assez prolongées de massage sur l'articulation qui eurent pour effet de faire disparaître le gonflement, et résorber l'épanchement intra-articulaire.

Dès les premiers jours d'avril, B..., commençait à marcher avec des béquilles, la consolidation était obtenue.

L'électrisation des muscles de la cuisse considérablement atrophiés est faite tous les jours.

Dans le courant de juin, B... marche sans soutien, et en juillet reprend son métier, ce qui permet d'admettre que la consolidation est obtenue dans des conditions parfaites, et qu'elle est très probablement osseuse malgré les manœuvres de réduction, qui n'ont pas été sans être d'une certaine violence. La seule différence qui existe entre les deux côtés est un léger empâtement qui persiste. Au compas d'épaisseur on trouve en effet 20 c. 1/2 du côté malade, 19 du côté sain.

M. le Dr Fournol (directeur de l'Institut orthopédique) nous a donné les résultats de sa pratique qui est conforme à notre manière de voir. Pour lui, la consolidation qui est obtenue d'une façon presque certaine chez l'adulte, après réduction méthodique de la fracture aidée du massage, n'est pas rare non plus chez l'homme ayant dépassé l'âge moyen. Dans son journal *La Consultation* (15 décembre 1889), il relate une observation qui, bien que trop succinctement exposée et malheureusement dépourvue d'arguments scientifiques suffisants est cependant de nature à être recueillie :

Le nommé Charles Th..., tapissier, âgé de 26 ans, est tombé le 14 juillet 1886, en posant un store.

Il était à Tours ; — on l'a relevé et on l'a transporté à l'hôpital avec une *fracture du fémur droit au tiers supérieur.* Au bout de six semaines, la fracture était consolidée avec un chevauchement des extrémités du fémur fracturé; le malade ne pouvait marcher, il avait un raccourcissement de 7 centimètres. Le blessé se fait transporter dans son pays natal à Soissons. Reçu de suite à l'hospice il fut examiné par le Dr Marcotte qui diagnostiqua une luxation coxo-fémorale droite. Malgré sa sûreté de diagnostic, ce dernier ajoute que la luxation était trop ancienne et qu'il lui était impossible de réduire. Th... ne reste que deux jours à Soissons et se fait transporter à Paris, à l'hôpital Lariboisière. La luxation est reconnue, et après quatre jours de repos, on endort le patient auquel on applique les moufles pour opérer la réduction. *Une fracture du col du fémur* se produit. Le blessé reste pendant dix jours à l'hôpital et est transporté à l'Institut orthopédique, le 8 septembre. Le moindre mouvement communiqué au membre inférieur droit,

lui fait pousser des cris atroces. On sent très bien à la partie externe de la cuisse, le cal osseux formé par la réunion des deux fragments du fémur fracturé. La cuisse est fortement arquée en dehors, les muscles sont déjà atrophiés et M. le Dr Fournol constate la luxation fémorale en dehors et en haut, en même temps que la fracture du col.

Le 12 septembre, la réduction de la luxation et la coaptation des parties fracturées sont obtenues sous le chloroforme.

Le 15 octobre, Th... peut marcher plusieurs heures par jour. Revu deux ans après, on constate un raccourcissement de 2 centimètres, mais l'articulation est absolument normale et la fracture du col n'a laissé aucune trace.

Il est fâcheux, comme nous le disions, que cette observation ne soit donnée que sous forme d'affirmation, mais elle est appuyée de certaines particularités susceptibles de faire admettre la réalité des lésions... et leur guérison.

On peut se demander à quelle date il faut renoncer à faire des manœuvres de réduction. L'observation suivante démontre qu'il est encore possible d'être utile au blessé, alors même que la réduction n'est obtenue que le trente-huitième jour de l'accident.

Le carrier Achille D..., alors âgé de 16 ans et 4 mois, tombe le 27 mai 1891, dans une carrière de craie. La profondeur de cette carrière est de 5 à 6 mètres; son sol est caillouteux, sans grande irrégularité; enfin, au moment de sa chute, l'ouvrier n'avait rien dans les mains, et aucun objet n'est tombé sur son corps après la chute. Il est malheureusement impossible d'être renseigné sur l'attitude dans laquelle il a été trouvé, bien qu'il n'y ait pas eu de perte de connaissance. Il fut remonté au jour après avoir été installé dans un des paniers qui servent habituellement au transport des moellons de craie.

On constate une tuméfaction de la hanche gauche, avec impuissance absolue du membre. Le blessé se plaint de douleurs réellement intenses dans la région inguinale correspondante.

Le 3 juin, M. le Dr Timal, de Cambrai, et M. le Dr Bresselle, d'Oisy-le-Verger, pratiquent ensemble des manœuvres de réduction sur le membre inférieur gauche, et ils prolongent ces manœuvres pendant une demi-heure.

Le 5, M. le Dr Bresselle installe l'extension continue de ce membre, mais au bout de vingt-quatre heures, il est amené à y renoncer.

Le 11, de nouvelles manœuvres sont entreprises par les deux mêmes chirurgiens sur le blessé préalablement anesthésié par le chloroforme.

Le 18, de nouvelles manœuvres sont entreprises également sous chloroforme avec l'assistance d'un troisième chirurgien, M. le Dr Billouard, d'Hem-Lenglet.

Le 1er juillet, le blessé est envoyé à Lille.

Le 3, M. le prof. Follet, après chloroformisation, fait une série de manœuvres, après lesquelles le blessé éprouve une sensation manifeste d'un soulagement important de sa douleur à la région inguinale gauche.

Le 10, le blessé est endormi de nouveau; un appareil plâtré lui est appliqué dans le but de maintenir le membre dans l'extension; cet appareil est laissé pendant dix-sept jours.

Pendant les derniers temps du séjour à l'hôpital Saint-Sauveur de Lille, quelques manœuvres se succèdent dans le but d'assouplir l'articulation du genou gauche, qui primitivement indemne, avait été intéressée par une atropathie secondaire.

Le 12 août, le blessé retourne dans sa famille à Aubigny-au-Bac. Là, il marche d'abord au moyen de deux béquilles; ensuite au moyen de deux cannes; plus tard en se soutenant d'une seule.

Cependant, neuf mois après l'accident, se déclare encore incapable de reprendre son travail, et il élève des revendications que son patron tient pour inacceptables.

Après diverses explications au cours desquelles les deux parties en cause se montrent de bonne foi, on tombe d'accord pour s'en remettre à l'arbitrage de M. le Dr Guermonprez.

Le 17 mars 1892, à Douai, M. Guermonprez examine le blessé et constate ce qui suit :

Le sujet parvenu à l'âge de 17 ans et 2 mois est de taille régulière, de bonne constitution, de corpulence un peu au-dessus de la moyenne, sans aucune tare organique appréciable. Soit qu'on l'examine dans la station debout, soit qu'on l'examine dans le dé-décubitus dorsal ou ventral, on constate un raccourcissement de 3 millim. du membre inférieur gauche; ce raccourcissement n'est accompagné (moyennant correction) d'aucune déviation de l'épine iliaque, qui n'est déplacée ni en avant ni en arrière, d'aucune ensel-

lure, d'aucune déviation rachidienne, comme il advient pour les états pathologiques de l'articulation coxo-fémorale.

La nutrition du membre a été définitivement altérée et on constate une atrophie qui donne 4 centimètres de moins que pour le membre au tiers inférieur, et au milieu de la cuisse; la différence n'est plus que de 1 centimètre à quelques travers de doigt au-dessus de la rotule.

Les membres sont d'égal volume, et surtout configuration identique à partir du genou jusqu'à la périphérie.

La pointe du pied n'a subi aucune déviation, ni par rotation en dehors, ni par rotation en dedans.

Vers la racine du membre, on trouve à signaler un effacement relatif du pli inguinal en avant d'une part, un effacement moins important du pli fessier, qui est descendu de 10 à 12 millimètres, d'autre part; — mais la modification la plus importante au point de vue de la configuration de la racine du membre, consiste en une saillie anormale du grand trochanter gauche. Pour bien apprécier cette déformation, le blessé est placé debout; son pied gauche repose sur un volume dont l'épaisseur est de 35 millim.; dans ces conditions l'axe du corps se trouve régulièrement rectiligne et médian. — Si l'on fait passer un fil à plomb par le bord du grand trochanter à droite et à gauche, on constate que le fil passe à 16 centimètres de l'ombilic du côté droit, tandis qu'il est distant de 18 centimètres pour le côté gauche ; la saillie du grand trochanter appréciable déjà à première vue a donc une importance de 2 centimètres. — Le grand trochanter gauche présente d'ailleurs deux autres altérations importantes : d'une part, il est refoulé de bas en haut et d'autre part, il est épaissi de bas en haut.

Pour apprécier le premier élément, la palpation fournit le moyen de préciser la limite supérieure de cette portion squelettique. Un crayon dermographique fournit un trait qu'il est aisé de prolonger, en suivant une direction rigoureusement horizontale d'abord en dehors, puis en avant de la racine du corps membre. Ces dispositions étant prises pour chacun des deux côtés, il suffit de placer une règle horizontalement sur l'une ou l'autre des deux lignes. On constate ainsi que la limite du grand trochanter gauche est située à 40 et 45 millim. au-dessus de la portion symétrique du côté droit. Pour apprécier la tuméfaction antéro-postérieure, il suffit d'appliquer un compas d'épaisseur dont chacune des deux branches est terminée par une sorte de bielle de cuivre. On trouve ainsi 75 millimètres

pour le côté sain, 105 millim. pour le côté malade. La tuméfaction a donc une importance de 4 centimètres. Cependant le grand trochanter ne paraît avoir subi aucun déplacement, ni en avant, ni en arrière. Pour apprécier la valeur fonctionnelle du membre, le blessé se prête difficilement à l'exploration des mouvements communiqués. Il semble toutefois que les mouvements d'adduction, d'abduction, de rotation et de circumduction ne subsistent plus qu'à l'état de vestiges contestables. Ceux de flexion de la cuisse sur le bassin sont manifestement appréciables, mais ils ne dépassent guère la limite de 35 à 40 degrés entre l'extension régulière qui est l'attitude de repos d'une part, la flexion extrême du membre d'autre part.

Toutes les fois que l'on veut obtenir davantage, on entraîne le bassin en même temps que le fémur. Le blessé ne s'est pas encore exercé à établir une compensation au moyen de l'assouplissement de la portion dorso-lombaire de son rachis; c'est pourquoi il est incapable de chausser et de déchausser son pied gauche. Il ne peut ramasser un objet sur le sol qu'en fléchissant son membre inférieur droit et refoulant en arrière le membre blessé, et cela malgré la reconstitution actuellement acquise des fonctions du genou, du cou-de-pied et des autres articulations périphériques de ce membre. Pour éviter toute simulation et toute exagération de cette entrave de l'articulation coxo-fémorale gauche, le blessé met les deux membres inférieurs dans l'abduction complète, en faisant le geste connu sous le nom de grand écart : le membre sain manifeste ainsi sa souplesse normale, le membre blessé entraîne le bassin et cet entraînement a pour conséquence une incurvation proportionnelle de l'axe du tronc.

Si on laisse le sujet dans la station debout, et si l'on invite le sujet à croiser ses membres inférieurs, on trouve aisément la confirmation du fait : il laisse le bassin immobile pour gratter son pied droit par devant et par delà son congénère; il entraîne manifestement son bassin pour exécuter le mouvement opposé.

Pour apprécier la perte de ses mouvements d'adduction et d'abduction, il est plus facile encore d'installer le sujet dans le décubitus dorsal et de communiquer successivement les mouvements d'abduction et d'adduction, en imprimant ceux-ci avec une grande lenteur et une grande douceur, tandis qu'on invite le blessé à pratiquer constamment, sans discontinuer, de longues et profondes inspirations qui ont l'avantage de provoquer son attention et de déterminer après un délai suffisant, une véritable et profonde résolution musculaire.

Un dernier mode d'exploration consiste à juger de la succession des mouvements pendant l'acte de la marche. Pour y parvenir, le sujet est invité à marcher, en levant autant que possible les genoux à la hauteur des bronches, en plaçant ses deux mains en permanence sur le vertex et en maintenant le menton fortement relevé. — Si dans ces conditions, l'observateur apprécie successivement les mouvements du flanc droit, puis ceux du flanc gauche, il juge du contraste d'autant plus aisément que l'allure de la marche est plus rapidement accélérée. — Le blessé n'a qu'une boiterie modérée, mais les mouvements du membre inférieur gauche entraînent toujours, mais évidemment, le bassin et le rachis, tandis que ceux de la cuisse droite s'effectuent sans rien modifier de l'attitude du tronc.

De ces faits, M. Guermonprez conclut que le blessé a été atteint d'une fracture du col du fémur, que cette fracture a été heureusement réduite et qu'elle est consolidée sans entraîner la perte totale de l'articulation coxo-fémorale. Que la diminution fonctionnelle de cette articulation est imputable à la gravité de la lésion primitive et à la date tardive de la complète réduction de la fracture, date qui fut d'ailleurs imposée par la tuméfaction primitive et par l'impossibilité d'arriver plus tôt à établir le diagnostic. Pour apprécier la perte fonctionnelle du membre, il est juste de tenir compte de la restauration actuelle de la marche, mais il ne faut pas perdre de vue que le blessé est un illettré, qui, avant d'être carrier, a exercé successivement les professions de chauffeur de machine et de valet de ferme. Dans ces conditions, M. Guermonprez évalue le préjudice causé en disant que le blessé a perdu la moitié et même les deux tiers de la valeur fonctionnelle de son membre.

Le fait de la réduction et de l'intégrité de celle-ci, sont établis par la disparition de la douleur inguinale immédiatement après les manœuvres pratiquées par M. le prof. Follet. La correction de la rotation du pied en dehors est une autre preuve de désenclavement des deux fragments. Il est donc certain que la manœuvre de réduction est encore réalisable — qu'elle n'est pas nuisible, pourvu qu'elle soit pratiquée avec habileté et circonspection — qu'enfin elle est encore susceptible d'amener la suppression de la douleur inguinale et d'aboutir en quelques mois à la restauration de la marche.

Dans le cas particulier des réductions tardives, on peut craindre de favoriser l'établissement d'une pseudarthrose. Chez les vieillards qui ont des tendances à l'ostéite raréfiante, nous croyons devoir tenir la question pour réservée, mais il n'en est plus de même pour les adultes et surtout pour les jeunes gens.

L'adolescence est la période classique des hyperostoses et des proliférations osseuses exagérées ; — en tout état de cause, lorsque la fracture date de quatre à cinq semaines la formation du cal traverse la phase physiologiquement congestive. C'est pourquoi cette période est précisément celle qui favorise le mieux la nutrition des deux fragments osseux, nutrition qui est d'ailleurs assurée ainsi que nous l'avons établi plus haut. La crainte d'une pseudarthrose est donc absolument chimérique et si une irrégularité de nutrition était à craindre, c'est plutôt celle qui conduit au cal exubérant, ainsi que le démontre notre deuxième observation. Dans le cas d'un sujet plus près de l'adolescence, il pourrait être même importun de combattre cette tendance au moyen d'émissions sanguines et des révulsifs.

Quant à la diminution de la souplesse de l'articulation de la hanche, il serait injuste d'en rendre responsable les manœuvres qui se sont succédé et qui ont tant soulagé le blessé. Il nous paraît plus équitable de l'imputer aux difficultés spéciales d'un cas singulièrement complexe dont la simple expectation eût créé une infirmité définitive.

Tous ces faits sont connus, en les réunissant nous n'avons pas la prétention de dire des choses nouvelles; nous n'avons voulu, plus modestement, à l'occasion de deux cas assez remarquables, qu'essayer d'apporter une contribution à l'étude des points suivants :

1° La fracture du col du fémur, envisagée d'une façon générale, est-elle si exceptionnelle chez l'adulte?

2° La consolidation osseuse de la fracture intra-capsulaire, niée par beaucoup, est-elle plus fréquente qu'on ne le croit généralement ?

3° Quel est le traitement qui a paru, et en fin de compte, être suivi le plus souvent de succès ?

1° Pour répondre à la première question, nous dirons que s'il est vrai que la fracture du col du fémur est en réalité assez rare chez l'adulte — il nous paraît en raison des observations, qu'il est possible de recueillir, que cette rareté a été exagérée. Cette lésion n'est pas fréquente, cela est certain, mais elle existe plus souvent qu'on ne pense, elle est très certainement parfois méconnue.

Dans un mémoire sur les fractures du col du fémur, par M. Fayet, chirurgien principal en retraite (*Recueil de médecine militaire*, t. IV), on ne trouve, il est vrai, qu'un cas chez l'adulte (homme de 26 ans). Là encore, pour le dire en passant, la guérison a été complète, sans raccourcissement, sans claudication, soixante-quinze jours après la mise de l'appareil. Le *sujet était aussi agile que par le passé.* Mais comme nous l'avons constaté en faisant des recherches dans les diverses publications, on s'étonne de rencontrer deci delà des fractures du col du fémur chez l'adulte, plus fréquentes, par suite, que les auteurs se plaisent à le reconnaître.

En ce qui concerne la fréquence relative des fractures extra ou intracapsulaires, il y a lieu de s'étonner également de ne pas rencontrer davantage de ces derniers; car si anciennement on admettait, conformément à l'enseignement de Bonnet, de Guérin, etc..., que ces fractures (les intracapsulaires) ne pouvaient être produites sur le cadavre par un coup sur le grand trochanter, et que par suite, elles ne pouvaient résulter d'une chute sur cette tubérosité, il est aujourd'hui démontré, et M. Guérin lui-même a modifié son opinion, qu'elles peuvent être consécutives à une chute sur le grand trochanter (1). Si

(1) M. Guérin (*Bulletin de thérapeutique*, 74) a eu l'occasion d'observer 2 femmes qui ont succombé dans son service.

Chez la première, qui avait fait une chute sur le grand trochanter, il avait porté le diagnostic « fracture extra-capsulaire ». Cette femme ayant succombé à des accidents pulmonaires non inflammatoires, il constata à l'autopsie, l'erreur de son diagnostic.

Et de même chez la seconde : c'étaient des fractures intracapsulaires, après chute sur le grand trochanter.

on ajoute à ceci, la difficulté du diagnostic différentiel entre les nombreuses variétés de fractures avec ou sans pénétration, malgré les tableaux si exacts des classiques, on comprendra qu'un certain nombre de fractures extracapsulaires avec pénétration terminées heureusement n'étaient autre sans doute que des fractures intra-articulaires.

2° La consolidation osseuse de la fracture intra-capsulaire est plus fréquente qu'on ne l'a admis — les observations qu'il est possible de recueillir, les autopsies pratiquées le démontrent surabondamment.

3° L'immobilisation seule sans autre traitement a suffi parfois pour l'obtenir, mais d'un autre côté les tentatives de réduction faites systématiquement par les uns (Desault) ou involontairement par d'autres n'ont pas nui à cette consolidation osseuse, à la condition toutefois que le sujet fût jeune, ou n'ait pas dépassé l'âge moyen de la vie.

Ces tentatives de réduction faites avec prudence et mesure, ne sauraient être appliquées à tous les cas sans exception, mais peuvent, peut-être, être conseillées sans imprudence chez l'adulte, dans le cas de douleurs intolérables dues en grande partie aux tiraillements des muscles qui s'insèrent au grand trochanter. De plus, le massage méthodique et prudent doit faire partie du traitement — l'influence remarquable de ce moyen sur la résorption de l'épanchement (obstacle principal à la consolidation) est dès maintenant établie.—Les expériences qui le démontrent sont nombreuses et permettent de faire fond sur un point de pratique nouveau, appelant une méthode nouvelle et employé par des chirurgiens distingués.

En terminant cette revue pratique du traitement de la fracture du col du fémur, nous n'avons voulu qu'appeler l'attention sur la réduction possible et désirable dans certains cas.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HÔPITAL SAINT-ANTOINE. SERVICE DE M. HANOT.

PNEUMONIE DOUBLE A PNEUMOCOQUES, AU COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOIDE

Par HENRI MEUNIER,
Interne du service.

M... (Blanche) âgée de 15 ans, entre le 26 février 1895, salle Grisolle, n° 18, dans le service de M. Hanot.

Le père et la mère de la malade sont bien portants; ils ont eu dix enfants dont deux sont morts en bas âge d'affection indéterminée; les autres sont en bonne santé.

La malade est née à Paris, où elle a toujours habité; elle dit n'avoir jamais été souffrante depuis une rougeole qu'elle a eue vers l'âge de 3 ans; mais elle a toujours été chétive et de taille inférieure à celle de son âge ;, elle n'est pas encore réglée.

Son affection actuelle remonte à huit ou dix jours environ ; le début en a été insidieux et s'est manifesté par une fatigue générale croissante, accompagnée de mal de tête et de courbature; la malade continua néanmoins à se rendre à son travail pendant deux ou trois jours ; enfin, à bout de forces et abattue par la fièvre, elle se coucha il y a quatre jours; sa mère l'amène aujourd'hui à l'hôpital dans un état d'adynamie prononcé.

Etat actuel. — La malade est couchée, immobile, dans le décubitus dorsal et présente le facies typhique parfaitement caractérisé; les lèvres sont fuligineuses et sèches, le nez pincé, les yeux sans expression et indifférents ; l'ensemble de la physionomie exprime l'abattement, presque la stupeur; la malade répond difficilement et à voix basse aux questions qu'on lui pose.

Le tronc et les membres sont frêles ainsi que ceux d'un enfant; le développement de la puberté est à peine ébauché.

La cage thoracique est étroite, les creux sus et sous-claviculaires

sont assez marqués ainsi que les dépressions intercostales. L'examen des poumons ne dénote rien dans la région antérieure ; en arrière la sonorité est également normale, mais on entend dans toute la hauteur des deux poumons des râles de bronchite assez nombreux; il n'existe pas de retentissement de la voix, ni d'exagération des vibrations. Le rythme respiratoire est de 34 mouvements par minute.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal ; les dimensions du cœur sont inférieures aux chiffres normaux : elles sont en rapport avec l'hypertrophie générale du sujet (diamètre vertical : 7 cent. ; horizontal : 9 cent. ; transversal : 9 cent.). Les battements du cœur sont accélérés, nettement frappés; on n'entend aucun souffle, ni orificiel, ni extracardiaque.

Le pouls rapide, tendu, à peine dicrote, bat 127 pulsations à la minute.

La malade n'a pas eu d'épistaxis.

La langue est rouge à la pointe et sur les bords, couverte en son milieu d'un enduit saburral blanc jaunâtre, plutôt humide. Les dents, ainsi que les lèvres et les commissures, sont couvertes de fuliginosités ; la malade se plaint souvent d'avoir soif.

L'abdomen est un peu ballonné ; la peau présente çà et là quelques taches rosées lenticulaires. La région épigastrique est tympanique, mais ne donne pas lieu au bruit de clapotement. La région sous-ombilicale est également tendue, très sonore, un peu douloureuse à la pression profonde, surtout au niveau de la fosse iliaque droite, où l'on note du gargouillement.

Le foie ne déborde pas le rebord des fausses côtes ; sa limite supérieure atteint le septième espace intercostal. La matité splénique n'est pas exagérée.

La malade ne vomit pas. Elle a de la diarrhée ocreuse ; les selles se repètent quatre à cinq fois par jour et sont très fétides.

Les urines n'ont pu être recueillies, la malade ayant de l'incontinence.

Les symptômes nerveux sont en rapport avec l'adynamie profonde dans laquelle se trouve la malade : lorsqu'on l'a fait asseoir, elle est prise de vertiges et de bourdonnements d'oreille; dans le courant de la journée, elle reste prostrée sans se plaindre; vers le soir survient du délire qui augmente pendant la nuit. Température : 40°, 5.

Traitement. — Lotions froides vinaigrées toutes les trois heures ; potion de Todd; benzonaphtol; purgatif huileux.

28 février. La température a sensiblement baissé (38°,3 à 39°,2). L'adynamie persiste cependant, faisant place la nuit à une agitation continuelle, mêlée de délire ; ce matin la malade a eu un vomissement peu abondant.

3 mars. La fièvre a augmenté (40°) ; le délire se montre même dans la journée et s'accompagne de carphologie. Les battements du cœur sont plus faibles ; le pouls très petit bat 120 pulsations ; on redoute le collapsus.

Le 5. Après une apparente amélioration survenue hier (temp. 38°) la fièvre et les phénomènes graves ont repris leur précédente intensité ; la diarrhée continue.

Le 7. Ce matin on est frappé de la dyspnée extrême qu'éprouve la malade : les mouvements respiratoires sont de 80 par minute ; les ailes du nez sont dilatées et battantes. L'auscultation révèle l'existence d'un souffle rude expirateur au niveau du lobe inférieur gauche en arrière ; on entend également à ce niveau de nombreux râles sous-crépitants fins, du retentissement de la voix et la percussion dénote dans cette région une diminution notable de la sonorité.

Dans l'autre poumon on ne perçoit que les râles de bronchite et quelques râles sous-crépitants dans le tiers inférieur. L'invasion de cette pneumonie gauche se traduit dès le premier soir par une forte élévation de la température, qui atteint 40°,7.

Le 8. Les signes de la pneumonie se sont un peu modifiés par l'apparition d'un épanchement pleurétique ; le souffle est plus lointain, la matité plus franche, les vibrations ont disparu.

D'autre part, on découvre un nouveau foyer pneumonique dans la fosse sus-épineuse du côté opposé.

L'état général est des plus graves : la respiration est irrégulière, courte, saccadée ; le pouls se sent à peine et s'accélère (130°). La malade est dans le coma et ne se plaint plus.

Le 9. La température monte à 41°, le pouls à 140 ; la malade qui n'a pas repris connaissance depuis la veille, succombe dans la nuit.

Autopsie pratiquée le lendemain de la mort.

La plèvre gauche contient un épanchement séreux louche, peu abondant, dans lequel flottent quelques fausses membranes jaunâtres. Le poumon gauche, libre d'adhérences, est facilement enlevé : son poids est de 560 grammes ; son lobe inférieur présente extérieurement l'aspect massif d'un lobe hépatisé ; à la coupe, on constate en effet

que le parenchyme est dense et friable, grenu à la surface; divers fragments pris dans des points différents du lobe, plongent tous au fond de l'eau ; la coloration de la surface de coupe n'est pas uniforme; généralement rouge brunâtre, elle présente en certains points des îlots gris ; au sommet on note quelques cicatrices froncées de tubercules anciens ; le reste du lobe supérieur est emphysémateux.

La plèvre droite ne renferme pas de liquide; le poumon droit pèse 700 grammes ; ses lobes moyens et inférieurs sont un peu congestionnés et œdémateux; son lobe supérieur, qui porte également au sommet quelques tubercules cicatrisés ou crétacés, renferme en outre un vaste foyer bronchopneumonique qui occupe les deux tiers supérieurs du lobe ; le parenchyme est dense et plonge au fond de l'eau.

Le cœur ne présente rien de spécial, si ce n'est ses dimensions restreintes.

Le foie pèse 1.400 grammes ; son tissu est pâle, décoloré.

La rate pèse 150 grammes : sa substance est nettement molle et diffluente.

Les reins (260 grammes) sont congestionnés et saignent à la coupe.

L'estomac examiné en place, descend à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; il recouvre le côlon transverse.

L'intestin grêle ne présente que des lésions peu marquées; cependant, dans sa dernière portion, on remarque deux plaques de Peyer tuméfiées, congestionnées, mais ne portant point encore d'ulcérations.

Bactériologie. — Un quart d'heure après le décès, une ponction profonde (avec la seringue de Straus) est pratiquée au niveau du point où s'entendaient le mieux les signes de la pneumonie gauche (tiers inférieur du poumon gauche). L'aspiration amène d'abord quelques gouttes de sang, qui proviennent du poumon, puis, en retirant l'aiguille progressivement, un centimètre environ de liquide louche d'origine pleurale.

Le mélange séro-sanguinolent ainsi obtenu est employé à des examens sur lames, à des ensemencements sur gélose et bouillon et à une inoculation à la souris.

1° Lames : On n'aperçoit par les colorants habituels (violet de gentiane, bleu de Löffler) que quelques diplocoques peu abondants; aucun bâtonnet.

2° Gélose : Plusieurs tubes ensemencés soit avec une goutte étalée, soit avec l'aiguille de platine en strie, donnent deux espèces de colonies :

Les unes, très nombreuses sont formées par le pneumocoque avec ses caractères habituels ;

Les autres, plus rares (3 ou 4 par tube), sont volumineuses, épaisses, blanchâtres, à bord irrégulier et transparent et donnent à l'examen microscopique un gros diplocoque, ne prenant pas le Gram.

3° Bouillons. Dans le bouillon de veau, les cultures rapidement poussées donnent les deux types précédents : pneumocoques, isolés ou en chaînettes ; gros diplocoques, ne prenant pas le Gram. Dans le bouillon lactosé, il ne se produit aucune fermentation.

4° Une jeune souris de six semaines, inoculée à la base de la queue avec une goutte de la sérosité recueillie, meurt en vingt-six heures de septicémie pneumococcique caractéristique ; le sang du cœur fourmille de pneumocoques.

En résumé, le liquide pleuropulmonaire recueilli au niveau du foyer de pneumonie gauche, renferme en grande abondance un pneumocoque assez virulent et un diplocoque indéterminé ; il n'a pas fourni de cultures de bacilles d'Eberth.

En publiant l'observation précédente, nous n'avons pas eu d'autre but que d'apporter un nouveau fait confirmant les données pathogéniques, aujourd'hui bien établies, de la pneumonie des typhiques.

On sait, en effet, depuis les recherches multipliées de Chantemesse et Widal, que dans la plupart des cas de pneumonies développées au cours de la fièvre typhoïde, il s'agit d'une infection secondaire, d'une infection par le pneumocoque. A la vérité ces auteurs ont généralement trouvé en pareils cas l'association du bacille d'Eberth et du pneumocoque : les cultures sur gélatine fournissaient le premier de ces microbes à l'état de pureté, tandis que le second ne manquait jamais de tuer la souris, après inoculation d'un fragment du poumon hépatisé.

Dans notre cas, le bacille typhique n'a pu être obtenu ; mais, suivant la règle, le pneumocoque n'a pas fait défaut. Il est même évident que c'est à cette infection secondaire, devenue prépondérante par la virulence de son agent ou l'appropriation du terrain (double foyer), que l'on doit attribuer le dénouement rapide et fatal de la maladie.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

Sur un nouveau type de désordres neurasthéniques : la neurasthénie angio-paralytique ou « pulsatile », par DANA. (*Journal of the American med. Association*, 26 janvier 1895.)La tendance actuelle à l'analyse et à la différenciation des types cliniques est excellente. Si, à première vue, elle semble encombrer la nosologie, on est cependant vite convaincu que le résultat final en est une meilleure compréhension des maladies, de leurs causes et des traitements à instituer. Le fait est brillamment démontré par l'histoire de la neurologie. Il en sera certainement de même pour la neurasthénie : la différenciation de types cliniques conduira à une bonne classification et si les dénominations sont heureusement choisies, le tout aidera singulièrement à dissiper le vague que suggère dans nos esprits le chaos actuel.

C'est à ce titre que le présent travail de Dana est tout particulièrement intéressant.

Cet auteur a eu plusieurs fois l'occasion d'observer chez des individus dans la force de l'âge, généralement des hommes abusant quelque peu du tabac, de l'alcool et du coït, un complexus symptomatique se reproduisant avec assez de similitude pour qu'il se croie autorisé à y voir une manifestation spéciale de la neurasthénie car ces individus sont des neurasthéniques avérés qui, outre les symptômes caractéristiques de cette maladie présentent un phénomène qui les particularise : ils sentent pulser leurs vaisseaux. De là le nom si approprié de « neurasthénie pulsatile ». Or ce phénomène ne se produit point ici occasionnellement ou par crises, comme dans la maladie de Basedow ou la tachycardie paroxystique,mais bien d'une façon continue et de telle sorte que le patient a continuellement conscience du travail physiologique de son système cardio-vasculaire. Dans ces conditions, on conçoit aisément quelle peut être l'existence du malade qui ne tarde pas à tomber dans l'hypocondrie.

Voici du reste un exemple remarquable choisi dans les observations de Dana. Il concerne un ouvrier âgé de 27 ans, sans antécé-

dents nerveux héréditaires, ayant eu la fièvre typhoïde en 1884, qui en 1889 soudainement et sans causes apparentes eut une attaque de tachycardie qui fut le début dramatique d'un état pathologique chronique se traduisant par la vibration générale du système vasculaire synchrone aux battements cardiaques.Cet état de neurasthénie pulsatile était plus marqué dans la tête où il était accompagné d'un sentiment de pression extrême dans la région occipitale. Pas de dyspnée. Froid continu aux mains et aux pieds. L'appétit était conservé et les digestions normales. Le sommeil était si profondément perturbé que le patient prétendait même ne pas dormir du tout, tourmenté qu'il était par son état dont il ne perdait jamais conscience. A l'examen du malade fait quelques mois après le début des troubles angio-paralytiques, on ne trouve rien d'anormal dans les organes thoraciques et abdominaux ; l'action cardiaque n'était pas très puissante ; il n'existait ni dilatation, ni hypertrophie du cœur, ni souffles morbides ; le pouls petit et dépressible avait son rythme normal de 70 à 80 pulsations. La peau était dermographique, les manifestations dermoneurotiques ayant une persistance de près de cinq heures. On percevait nettement une pulsation épigastrique. La compression de la carotide suspendait les battements dans la région correspondante de la tête. On notait une légère hypertrophie de la glande thyroïde mais pas d'exophtalmie, ni de trémulation, ni de sueurs, ni de poussées de chaleur. Les réflexes et les organes des sens étaient normaux. L'intelligence était conservée mais le malade se déclarait impropre à tout travail. Le repos, la compression des carotides, l'ergotine, la digitale, furent inutiles; seul le sulfonal procura un peu de sommeil. Fatigué d'une telle existence, le malade se décida à se soumettre à un traitement chirurgical : la ligature de la carotide primitive lui fut faite, à droite, par Powell, au Post Graduate Hospital, vers la fin de 1890. Après l'intervention, le patient se déclara exempt de pulsations dans le côté droit de la tête et du corps ; il lui fut alors possible de supporter les pulsations à gauche. Revu au bout de trois ans, il était toujours dans cette même position qu'il tenait pour relativement bonne, s'il la comparait à son état antéopératoire.

La pathogénie de la neurasthénie pulsatile n'est point élucidée par Dana ; elle reste complètement à étudier.

Cart.

Immigration d'ascarides dans les voies biliaires, par Marchiafava. — On connaît déjà en pathologie hépatique un certain

nombre de faits où de graves perturbations furent provoquées dans le foie à la suite de l'invasion des voies biliaires par des ascarides lombricoïdes (Tommasi Crudelli, Monteverde). Dans la séance du 25 février dernier de la *R. Accademia medica di Roma*, Marchiafava en rapporte un nouveau cas. A l'autopsie d'un individu fortement ictérique ayant succombé à de sévères manifestations intestinales, il trouva dans le canal cholédoque considérablement dilaté, outre de nombreuses concrétions biliaires, un ascaris lombricoïde qui en obstruait complètement la lumière. La surface antérieure du foie présentait deux protubérances lisses, kystiques, renfermant des fragments calcifiés de vers de la même famille. Il est probable que ces parasites avaient vécu quelque temps dans le foie avant de s'encapsuler.

CART.

De l'alimentation par le rectum, par SINGER (*Centralblatt f. d. ges. Therapie*), mars 1895.— Quoique les recherches physiologiques et les observations cliniques de Voit, Bauer, Eichhorst, etc., aient établi le pouvoir de résorption de la muqueuse du rectum et la valeur de l'alimentation rectale, il faut reconnaître cependant que les lavements nutritifs ne sont point entrés dans la pratique journalière soit parce que, de par des considérations d'ordre extra-médical, les malades et ceux qui les soignent ne les acceptent pas facilement, soit parce que les médecins ne sont point encore généralement convaincus de l'efficacité de ce mode de nutrition encore que son indication soit parfois bien nette, par exemple dans l'*ulcus ventriculi* où, employé à l'exclusion de tout autre moyen, il permettra à l'estomac d'être vraiment dans un repos physiologique absolu puisque ne recevant rien toute cause d'irritation, de péristaltisme, d'hyperémie de la muqueuse et par conséquent d'hématémèses se trouve ainsi enlevée, avantage considérable pour le malade que guette la redoutable dénutrition.

Telles sont tout au moins les idées de Singer qui dans son service à l'hôpital général de Vienne a institué le traitement de l'*ulcus rotundum* avec hématémèses de la façon suivante : le malade sévèrement tenu au lit est exclusivement alimenté par des lavements pendant un laps de temps variant de 4 à 8 jours, une vessie de glace ou des cataplasmes chauds étant appliqués sur la région épigastrique pour calmer la cardialgie. La formule adoptée est celle de Boas :

Lait..............	āā
Vin...............	125 gr.
Jaunes d'œufs......	n° 2
Peptones sèches....	une cuillerée à café.

M. Ajouter une pincée de sel et un petit morceau de sucre de raisin.

On administre journellement deux ou trois de ces lavements à quatre ou cinq heures d'intervalle, au moyen d'un irrigateur ordinaire muni d'un long tube en caoutchouc, en ayant soin de débarrasser préalablement l'intestin par un lavement simple. Le lavement nutritif une fois donné, on introduit un suppositoire d'un centigramme d'extrait thébaïque qui a pour mission de s'opposer à la sortie prématurée du lavement nutritif; quelques gouttes de laudanum ajoutés au lavement répondraient du reste au même but.

La sensation de faim et la soif parfois si pénibles seraient amoindries, sinon calmées, par l'ingestion d'extrait thébaïque (0.10 centigrammes *pro die* et *per os*) et par l'eau pure qui peut sans danger être donnée à la dose de 200 grammes dans les 24 heures.

Or, avec ce traitement, il ne survint de nouvelles hématémèses que chez les malades qui prirent des aliments à eux subrepticement apportés par leur famille, véritable preuve expérimentale de l'excellence de ce traitement si simple.

Singer pense que l'alimentation rectale sera utilement employée dans la dilatation de l'estomac, les vomissements incoercibles de la grossesse, les vomissements hystériques et neurasthéniques, ainsi qu'à la suite des opérations sur le tractus intestinal, résection du pylore, gastroentérostomie et résection de l'intestin grêle.

CART.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Technique et résultats de la résection de l'estomac, par Th. Kocher. (*Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 1893, nos 20 et 21). — L'auteur rapporte 6 observations de cancer de l'estomac traités avec succès par la gastroentérostomie (2 cas) et la résection (4 cas) qu'il fait suivre de quelques réflexions sur le traitement de l'estomac cancéreux.

La pylorectomie qui fournit la possibilité d'une guérison radicale, et dont il ne reste qu'à perfectionner le manuel opératoire, doit être préférée à la gastroentérostomie, opération purement palliative, mais dont il convient d'étendre les indications en la réservant non seulement aux cas dans lesquels la résection est impraticable ou dangereuse mais encore à ceux dans lesquels le pylore est pris dans des masses cicatricielles ou adhère aux parties avoisinantes. Pour ce qui regarde le cancer, la pylorectomie constitue l'opération d'avenir. Alors que la survie la plus longue fournie par la gastroentérostomie ne dépasse pas un an, elle atteint cinq ans et trois mois (Wolfler), un an et demi à deux ans et demi (Rydygier), dans certains cas de pylorectomie. Bien plus, un malade de Kocher opéré depuis cinq ans et quatre mois jouit jusqu'à présent de la plus parfaite santé.

Dans 16 cas, c'est à la méthode de Billroth-Wölfler que l'auteur a donné la préférence ; dans 2 autres, il a eu recours à un autre procédé indiqué par Billroth (gastroentérostomie, suivie de résection) ; neuf fois enfin l'opération a été conduite de la façon suivante : incision du pylore cancéreux suivie d'anastomose gastroduodénale dans une ouverture particulière faite à la paroi gastrique, avec 2 morts des suites opératoires, une survie de dix mois sans récidive locale, avec production de noyaux secondaires dans le foie, et six guérisons parfaites jusqu'à ce jour. Après incision médiane de 10 à 15 centimètres dépassant plus ou moins l'ombilic, décollement des épiploons et isolement de la tumeur. Celle-ci est attirée au dehors et des pinces sont placées à ses extrémités. Une autre pince est jetée sur le duodénum et cet intestin est sectionné entre les deux. Un aide saisissant l'estomac entre l'index et le médius de chaque main de façon à y intercepter complètement la lumière, cet organe est sectionné à son tour et suturé dans toute son épaisseur sa face postérieure est ensuite tournée en avant et à droite et convenablement anastomosée avec l'extrémité duodénale.

Voici quels sont les points dont l'auteur fait dépendre le succès de l'opération.

L'opération doit être aseptique.

Il est indispensable que la suture faite avec des fils de soie, soit continue et conduite à travers toute l'épaisseur de l'estomac et de l'intestin seul moyen d'éviter les hémorrhagies secondaires.

Les pinces abrègent, simplifient et garantissent l'opération. Elles sont absolument indispensables pour l'ablation parfaite et bien

exactement linéaire des parties malades. Leur usage qu'on ne saurait trop recommander ne présente aucun des inconvénients signalés.

HAUSSMANN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Kinetograph d'Edison. — Suppuration de l'apophyse mastoïde et son traitement. — Pain comprimé. — Néphrolithotomie et néphrectomie dans les cellules du rein. — Phosphorisme. — Glycosurie alimentaire. — Epispadias. — Hermaphrodisme. — Ostéotomie du maxillaire supérieur dans l'uranostaphylorrhaphie. — Eruptions influenziques.

Séance du 19 mars. — M. le Dr Mount Bleyer de New-York adresse un mémoire (en anglais) intitulé : Recherches sur la photographie rapide au moyen du kinetograph d'Edison et d'une reproduction animée, à l'aide du kimétoscope. Son but est de démontrer les possibilités, présente et future, de prendre et de reproduire certains mouvements physiologiques animés du larynx, du cœur, des intestins, etc., et certaines maladies ayant des symptômes visibles, etc.

— M. Berger fait hommage à l'Académie de la part du Dr Broca et de M. Lubert-Barbon, d'un ouvrage sur les suppurations de l'apophyse mastoïde et leur traitement. Les auteurs y discutent à fond les rapports qui existent entre les mastoïdites procédant d'une lésion de la caisse, et la périostite mastoïdienne décrite par M. Duplay ; de même sur l'ostéomyélite du temporal. Les signes de la mastoïdite suppurée, la modification subite et grave de l'état général, le torticolis, la cessation de l'otorrhée, les variétés diverses des abcès périmastoïdiens et des abcès profonds du cou qui font suite à l'éruption du pus, en un mot tous les earactères, qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic précoce et indiquer les complications tardives de cette redoutable affection, y sont décrits avec le plus grand soin. Enfin ce diagnostic est l'objet d'utiles développements qui permettent d'insti-

tuer le traitement dès l'apparition des premiers symptômes, ce qui est une des conditions essentielles du succès. M. Berger signale les chapitres consacrés à la trépanation de l'apophyse mastoïde, au traitement des complications intracrâniennes, à toutes les opérations anciennes ou récentes qui ont été mises en œuvre, et notamment l'opération de Stacke.

— M. Cornil présente la quatrième année des Annales de l'Institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest, par M. Babes. Ce volume, publié en roumain et en français, contient les quatre mémoires suivants : 1° Recherches sur quelques bactéries trouvées dans les cas d'influenza, bacilles fins intraglobulaires, streptocoques et pneumocoques, bacilles mucogènes. Association bactérienne par M. Babes; M. Babes y a décrit les petits bacilles très minces qui sont caractéristiques de l'influenza et qui ont été depuis spécifiés complètement par Pfeifer. 2° Sur l'étiologie de certaines formes de bronchite, par MM. Babes et Beldinan; M. Babes a étudié à ce propos les bactéries si curieuses des bronches qui possèdent la propriété de s'entourer d'une enveloppe de mucus. 3° Sur l'étiologie des infections hémorrhagiques par MM. Babes et Pop. 4° Etudes sur les streptocoques par MM. Babes et Broca.

— Ouverture d'un pli cacheté, déposé par MM. Tarnier et Byesson, et contenant une note relative à la compension et à la conservation du pain et aux avantages qu'il y aurait à remplacer le biscuit de mer par le pain comprimé. Ce pain présenterait autant ou plus de matière alimentaire que le biscuit, tout en conservant la saveur du pain et les avantages d'imprégnation rapide par l'eau notamment la faculté de se mâcher très facilement. On l'obtient sous forme de galette plate, d'une épaisseur de quelques millimètres. Reste à savoir s'il peut se conserver aussi longtemps et à rechercher s'il ne serait pas possible d'y introduire des tranches de jambon, de lard ou de viandes conservées.

— Rapport de M. Le Dentu sur une communication de M. Duret (de Lille) concernant la gastropexie. La gastropexie complète la série des diverses *pexies* déjà pratiquées, mais comme toutes les pexies, elle ne saurait remédier qu'au déplacement de l'organe et aux désordres occasionnés directement par ce déplacement, et non pas aux autres désordres. Ensuite il y a lieu de se demander si la formation d'adhérences entre l'estomac et la paroi abdominale n'a pas des inconvénients, celui par exemple d'entretenir la dyspepsie et de substituer ainsi une cause de troubles fonctionnels à une

autre. Quoi qu'il en soit, l'opération de M. Duret a donné d'excellents résultats.

— Rapport de M. Le Dentu sur un travail de M. Duret intitulé : Néphrolithotomie et néphrectomie dans les calculs ramifiés du rein. Extirpation d'un calcul de 160 grammes suivie de la néphrectomie. L'opérateur, croyant à une simple pyonéphrose, ne visait que l'évacuation du pus ; il rencontra en même temps un calcul. Fallait-il l'extraire soit seul, soit avec le rein ; fallait-il faire la néphrectomie préalable ou ne s'occuper du rein qu'après en avoir fini avec le calcul. En semblable occurrence, M. Duret pose les deux conclusions suivantes : 1° lorsqu'il n'existe pas de suppuration du bassinet ou lorsque les lésions sont peu étendues, l'extraction ramifiée pourra se faire par simple néphrotomie, celle-ci, précédée du broiement de la pierre ; 2° si la pierre coraliforme est volumineuse et compliquée d'une pyonéphrose considérable ancienne, il sera le plus souvent impossible de recourir à une néphrectomie d'emblée ; il faut alors procéder à l'opération par temps successifs qui sont : l'incision large du bord convexe, le broiement *in situ* de la pierre, la néphrectomie terminale. Quand il y a suppuration, il est avantageux de vider et de désinfecter le foyer avant de passer outre.

— Communication de M. Cazeneuve sur la stérilisation du lait et la fermentation lactique.

— A propos de la question du phosphorisme, soulevée par M. Magitot, M. Péan rappelle le résultat de ses recherches faites sur le même sujet en collaboration avec MM. Michaël et Gautrelet et publiées dans le tome I de ses leçons cliniques. A savoir : 1° que la néphrose phosphorée est causée par un empoisonnement général de l'organisme ; 2° que les effets de cette intoxication sont reconnaissables chimiquement dans les divers produits d'excrétion, en particulier dans les usines et dans la salive ; 3° que cette intoxication n'influe pas seulement sur la nutrition des maxillaires et de leurs alvéoles, mais encore sur celle des dents ; 4° que les altérations qui se produisent successivement du côté des dents sont : en premier lieu, la destruction partielle de la denture radiculaire, rappelant en tous points la raréfaction du tissu osseux que l'on trouve sur les maxillaires eux-mêmes dans les cas de nécrose phosphorée et chez les arthritiques ; en second lieu la déminéralisation ou mieux la déphosphatisation de la denture ; en troisième lieu, la destruction de tous les tissus qui entrent dans la composition de la dent, et qui n'est autre que la carie ; 5° que tous ces troubles de nutrition den-

taire coïncident avec un état inflammatoire du tissu alvéolaire reconnaissable à l'augmentation du nombre des médulocelles et des myéloplaxes dans les canaux de Havers et dans le diploé; 6° que l'action destructive qui s'opère à la fois dans les maxillaires et les dents est l'effet d'une véritable substitution chimique, due au contact de l'acide phosphorique dont l'organisme est infecté; 9° que cette intoxication acide de l'organisme est rendue manifeste par l'examen chimique et direct du sang, et se fait sentir sur tous les organes et en particulier sur les reins et sur le foie dont elle amène l'inflammation et la dégénérescence graisseuse; 8° que ces désordres sont indiqués par les examens chimiques et histologiques de l'urine qui, en dehors d'une augmentation absolue de l'acidité totale, présente : une augmentation relative de l'urobiline et des chlorures, une diminution des éléments normaux d'ensemble, la présence d'éléments anormaux tels que les albumines, sérine et syntonine, du skatol, de l'indican, des cylindres granuleux et granulo-graisseux.

D'autre part, pour M. le Dr Galippe, amené à s'occuper de l'étiologie de la nécrose phosphorée, la nécrose phosphorée serait une maladie infectieuse d'origine microbienne, au même titre que bien d'autres ostéites du maxillaire; mais elle se développerait sur un terrain rendu particulièrement favorable à la marche envahissante de l'affection, par l'intoxication phosphorée.

— M. le Dr Garnault lit un mémoire intitulé : Peut-on tirer de la forme du crâne des conclusions sur les dispositions anatomiques rendant plus ou moins dangereuses les opérations sur le rocher?

Séance du 26 *mars.* — Election de deux correspondants étrangers dans la section de chirurgie : M. Morisani (de Naples), M. Julliard (de Genève).

— Rapport de M. Lagneau sur un mémoire de M. Bertillon, relatif au surpeuplement de l'habitation.

— Communication de M. Linossier sur la glycosurie alimentaire chez les sujets bien portants. Depuis que l'épreuve de la glycosurie alimentaire a été introduite dans la séméiologie par Colrat, en 1875, l'opinion des cliniciens sur sa signification et sa valeur réelle, a subi une évolution assez curieuse. Considérée d'abord — et par Colrat — comme un symptôme d'obstruction de la veine-porte par pyléphlébite, compression ou cirrhose atrophique, puis comme un signe d'altération profonde de la cellule hépatique, on l'a trouvée dans une foule de maladies dans lesquelles le foie n'est pas intéressé.

D'après les recherches de Bloch et de Strasser, ce serait dans les affections cérébrales diffuses qu'on la rencontre le plus fréquemment, mais en définitive, le fait bien établi est qu'elle n'est le symptôme constant d'aucune lésion. M. Linossier s'est attaché à l'étudier à l'état de santé, et la conclusion pratique de cette étude est qu'on doit se montrer très réservé dans l'interprétation du symptôme glycosurie alimentaire, puisqu'on a pu le constater chez 16 0/0 des sujets bien portants sur lesquels ont porté les expériences.

— M. le Dr Pozzi lit un mémoire sur un cas de greffe de l'uretère de la vessie pour remédier à une blessure de ce canal, au cours d'une laparotomie ; guérison, résultats éloignés.

Séance du 2 avril. — Election d'un correspondant national dans la division de physique, chimie médicale, pharmacie : M. Bleicher (de Nancy).

— Rapport de M. Berger sur un cas d'épispadias complet, opéré par la méthode de Thiersch, guéri et présenté par le Dr Pozzi. La méthode de Thiersch diffère essentiellement de la méthode ancienne, telle qu'elle avait été conçue par Diffenbach, Nélaton et Dolbeau, en ceci que c'est en plusieurs temps et par opérations successives que l'on cherche à obtenir la restauration du canal de l'urèthre et que le dernier de ces temps consiste à rétablir la continuité des portions balanique et pénienne du canal avec la partie postérieure, préexistant à l'opération, en fermant à ce moment seulement l'orifice anomal par lequel l'urine s'écoulait au niveau de la racine de la verge. C'est à cette méthode que M. Pozzi a eu recours ; les *procédés opératoires* dont il s'est servi pour refermer le canal tant dans sa portion balanique que dans sa portion pénienne soit encore les procédés de Thiersch ; et, comme Thiersch, il a taillé un lambeau quadrilatère de chaque côté de la gouttière pénienne pour la transformer en canal. Mais si ingénieux que soit ce procédé il n'est pas actuellement le seul employé, ni accepté sans discussion. Billroth trouvait qu'il serait plus anatomique d'obtenir la réunion longitudinale des deux bords de la gouttière pénienne sur une longue et large étendue, sans recourir à l'emploi de lambeaux. C'est cet avivement, c'est cette réunion longitunale des bords de la gouttière uréthrale qui constitue le procédé de M. Duplay, procédé qui a fourni, à son auteur, tant de beaux résultats, et auquel M. Le Dentu donne la préférence. Thiersch dans sa première opération d'épispadias, avait eu recours à la boutonnière périnéale pour dériver le cours de l'urine ; depuis lors il y avait renoncé ; M. Pozzi y est revenu et n'a eu qu'à s'en louer.

— Rapport de M. Laborde sur un cas de goitre suffocant, dyspnée paroxystique, mort apparente, guéri par les tractions de la langue, communiqué par M. le Dr Camus, médecin-major de 1re classe.

— Communication de M. Péan sur un cas d'hermaphrodisme. C'est un exemple de la difficulté que présente parfois la détermination du sexe. L'ouverture seule de l'abdomen a permis ici de reconnaître qu'il s'agissait d'un sujet féminin. Un peu plus tard dans une seconde opération, les ovaires et les trompes ont été enlevés pour mettre cette jeune fille à l'abri de ses névralgies périodiques, non moins que des hématocèles et des hématosalpynx qui se produisent très fréquemment chez les femmes qui ont une absence totale de vagin. Le sujet a 15 ans et malgré son sexe il a l'aspect masculin, les lèvres et le menton couverts de barbe, et absence de vagin. Réciproquement M. Hallopeau présente à l'Académie un homme avec divers attributs féminins assez marqués pour qu'il soit inscrit à l'état civil comme fille, qu'il s'est toujours considéré comme femme et que son existence est exclusivement féminine.

— De l'ostéotomie du maxillaire supérieur, combinée avec la section de la cloison nasale, comme temps préliminaire de certaines uranostaphylorrhaphies — par M. Le Dentu. Parmi les circonstances qui rendent difficiles la réparation des divisions congénitales de la voûte palatine et du voile du palais, la saillie très prononcée des os intermaxillaires occupe une place importante. Dans le cas de division palatine et de division complète de l'arcade alvéolaire, compliquée de saillie marquée du bord osseux correspondant à l'os intermaxillaire, il faut de toute nécessité commencer par la réparation de la brèche antérieure. L'ostéotomie palatine combinée avec la section sous-muqueuse de la cloison nasale peut être considérée comme un procédé absolument sûr et inoffensif. L'opération du bec de lièvre doit être faite dans la même séance. Il n'y a aucun avantage à la remettre à une autre époque, sauf réserve pour toute circonstance inattendue susceptible d'opposer une contre-indication à cette règle générale.

Quoique le danger d'hémorrhagie ne puisse guère être pris en considération, il est prudent de ne pas faire cette double opération avant l'âge de 18 mois à 2 ans, et de choisir un moment où il n'y aura pas à craindre des accidents se rattachant à l'évolution dentaire. Un intervalle d'au moins six mois est nécessaire entre les ostéotomies et l'uranostaphylorrhaphie. Si l'on avait à traiter un sujet chez lequel un chirurgien aurait pratiqué tout d'abord l'uranostaphylor-

rhaphie partielle, on pourrait peut être faire dans une même séance la section du maxillaire et de la cloison, l'uranoplastie antérieure et l'opération du bec de lièvre. Le détachement des lambeaux palatins devrait précéder les ostéotomies. Cette triple opération ne devrait être tentée que sur des sujets ayant atteint l'âge de 4 à 5 ans au minimum.

— Communication de M. Leloir (de Lille) sur les pyodermites, les éruptions acnéiques et séborrhéiques, et les accidents qui s'y rattachent. Telles sont les manifestations cutanées qui en dehors des érythèmes rubéoliformes, scarlatiniformes, purpuriques et les poussées d'herpès, ont été observées dans l'influenza, surtout pendant la convalescence. M. Leloir est porté à les considérer comme résultant de l'élimination par la peau et par les glandes en particulier des microbes pathogènes renfermée dans le sang des grippés. D'où l'utilité des purgatifs au moyen du calomel de la désinfection intestinale, au moyen du benzo-naphtol, etc., de l'antisepsie de la peau au moyen de lotions avec des tampons d'ouate, imbibés d'une solution alcoolique de salol, ou mieux de résorcine.

— M. le Dr Marage lit un mémoire sur le traitement médical des végétations adénoïdes.

Séance du 9 avril. — Rapport de M. Debove sur deux mémoires du Dr Crozier (de Beauvais) intitulés : 1° zones hystérogènes et hystéroclasiques ; 2° de l'origine gastro-intestinale des hystéro-névroses.

— Rapport de M. Riche sur des demandes d'autorisation pour des sources d'eaux minérales.

— M. le Dr Camescasse (de Saint-Arnoult) lit une note sur une épidémie de pancardites liées à une épidémie de grippes.

Séance du 16 avril. — Election de deux correspondants nationaux dans la division de médecine. MM. Testut (de Lyon), Bertrand (de Cherbourg).

— Communication de M. Lagneau sur deux cas d'hermaphrodisme.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Vaisseaux lymphatiques.

Séance du 1er avril 1895. — De la contractilité des *vaisseaux lymphatiques*, par M. Gby. J'ai réussi à appliquer la méthode graphique à l'étude des mouvements de la lymphe, du moins dans la

citerne de Pecquet et dans le canal thoracique, chez le chien. Ces recherches ont été faites en collaboration avec M. L. Camus. Nous avons constaté que le nerf splanchnique contient des filets dilatateurs et constricteurs de la citerne et que de semblables filets pour le canal thoracique se trouvent dans le cordon thoracique du sympathique, au-dessous du premier ganglion. Les nerfs dilatateurs de ces *vaisseaux lymphatiques* sont plus excitables ou plus nombreux que les filets constricteurs. Des excitations sensitives diverses, comme l'excitation d'un nerf de sensibilité générale, peuvent donner lieu à la dilatation du canal thoracique.

Il résulte de ces expériences que la contractilité des principaux canaux lymphatiques est régie par le système nerveux, comme la contractilité artérielle, et, par conséquent, que cette propriété doit jouer un rôle important dans la circulation de la lymphe.

SOCIÉTÉ DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE.

Rhumatisme blennorrhagique. — Phlébite et myosite. — Gangrène. — Gommes tuberculeuses. — Chancres. — Dermatite pustuleuse. — Sclérodermie. — Hystérie. — Teintures. — Névrite. — Infantilisme. — Syphilides ulcéreuses. — Herpès récidivant. — Elections. — Lèpre. — Dystrophie papillaire. — Sarcome. — Syphilome. — Maladie de Morvan. — Lichen plan. — Syphilis lichénoïde. — Œil. — Adénopathie. — Corne palpébrale. — Mycosis. — Laryngite tertiaire. — Eruption iodique. — Acné. — Lupus. — Ostéite gommeuse.

Séance du 10 *janvier* 1895. — *Rhumatisme noueux blennorrhagique.* — M. Gastou présente un malade âgé de 44 ans, syphilitique depuis 1875 et qui a été atteint en 1869, en 1876, en 1882 et en 1884 de blennorrhagies successives. En 1884 il eut une arthrite localisée aux deux épaules et qui guérit en laissant des craquements dans les articulations. En 1890 survint une nouvelle blennorrhagie suivie de rétrécissement. Il fut alors atteint d'une série d'arthrites qui envahirent en l'espace de quelque mois les articulations de l'épaule, des poignets, des genoux et des doigts. Il fut traité à cette époque par le prof. Fournier qui diagnostiqua : rhumatisme blennorrhagique. Depuis cette époque les articulations deviennent douloureuses à chaque variation de la température. Les muscles qui dépendent de ces articulations sont en partie atrophiés, et les mains présentent les déformations qu'on rencontre ordinairement dans le *rhumatisme noueux.* Le malade présente quelques zones d'anesthésie

et d'hyperesthésie; il a quelquefois de la céphalalgie, des vertiges, des cauchemars ;il perd la mémoire et devient impuissant. Les organes sont sains et les urines normales. Tous ces troubles, pour M. Gastou, doivent être rattachés à l'infection blennorrhagique.

Phlébite et *myosite* syphilitiques. M. Mendel présente un malade âgé de 32 ans syphilitique depuis deux mois et qui avec la roséole a vu apparaître le long de la veine saphène interne et le long des veines des membres supérieurs de petites tumeurs constituant tous les symptômes des *phlébites*. Ces phlébites seraient d'origine syphilitique; elles ont d'ailleurs disparu ultérieurement par le traitement.

A propos de ce malade, M. Besnier fait quelques réserves sur l'interprétation donnée aux phénomènes observés.

Gangrène de la langue d'origine syphilitique. M. Mendel présente un malade atteint d'une *gangrène* de la langue dont l'origine syphilitique semble démontrée par l'influence du traitement qui a fait rétrocéder en partie les lésions.

Gommes tuberculeuses de la peau. M. Du Castel présente une jeune fille âgée de 15 ans ayant des antécédents héréditaires de tuberculose et qui est affectée depuis plusieurs années d'une série d'ulcérations cutanées dont certaines ont le caractère syphiloïde. Il n'a trouvé chez cette malade aucun signe de syphilis et il pense avoir affaire à des *gommes tuberculeuses*. D'ailleurs le traitement purement hygiénique suivi par cette malade depuis son entrée à l'hôpital a déjà amené une amélioration.

Chancre induré de la paupière inférieure. M. Danlos présente une petite fille atteinte d'un *chancre* induré de la paupière inférieure qu'elle a acquis de sa mère. Celle-ci a été contaminée, il y a quelques mois, par le père.

M. Barthélemy à ce propos insiste sur la fréquence de ces contagions familiales; il y a lieu d'appeler l'attention des pouvoirs publiques sur ces contagions extragénitales d'autant plus fréquentes qu'elles sont moins redoutées.

M. Fournier fait remarquer le développement exagéré de l'adénopathie cervicale que présente cette malade. Il rappelle l'autopsie d'une femme morte dans son service avec un *chancre* vulvaire et chez laquelle on trouva un engorgement de la plupart des ganglions iliaques.

Sur un troisième fait de *dermatite pustuleuse* chronique et végétante en foyers à progression excentrique. MM. Hallopeau et Le-

Damany présentent un malade atteint d'une *dermatite pustuleuse* à caractères spéciaux et que M. Hallopeau a décrite il y a quelques années pour la première fois. C'est le troisième cas de ce genre qu'il présente aujourd'hui à la Société.

Sur une *sclérodermie* en bande limitée à la sphère de distribution du brachial cutané interne. M. Hallopeau présente un cas de *sclérodermie* limitée à la sphère de distribution du nerf brachial cutané interne. M. Hallopeau pense que cette affection doit être rattachée à une origine nerveuse.

M. Brocq signale un cas analogue qu'il a vu récemment dans sa clientèle.

M. Jacquet rappelle que, dans une autopsie faite par lui en collaboration avec M. de Saint-Germain, il a trouvé des lésions cavitaires de la moelle et des altérations cellulaires très nettes.

Hystérie secondaire syphilitique. M. le prof. Fournier présente un malade qui atteint de syphilis récemment, a présenté concurremment avec les symptômes secondaires des phénomènes très nets d'*hystérie*.

Accidents provoqués par une *teinture* pour cheveux, à base de chlorhydrate de paraphénylène diamine, par M. Cathelineau. La malade présentée par l'auteur a été atteinte d'un eczéma suraigu à la suite de l'application d'une *teinture* que M. Cathelineau a analysée et dont il donne la composition.

MM. Fournier, Feulard, Brocq, Besnier signalent des cas du même genre qu'ils ont observés.

Névrite syphilitique du nerf cubital. MM. Gaucher et Barbe présentent une malade atteinte de *névrite* syphilitique du nerf cubital coïncidant avec les accidents secondaires.

Eruption pemphigoïde grangreneuse d'origine *hystérique*. MM. Gaucher et Barbe présentent une malade ayant été atteinte d'une éruption pemphigoïde à laquelle ils attribuent une origine *hystérique*.

Syphilis acquise dans la première enfance ; *infantilisme* consécutif. M. Eudlitz présente un malade âgé de 23 ans atteint d'infantilisme. Ce jeune homme absolument imberbe a les organes génitaux complètement atrophiés. Ces phénomènes de dystrophie sont consécutifs à une syphilis acquise à l'âge de trois mois, l'enfant ayant été contaminé par sa mère qui aurait elle-même, après son accouchement, acquis un chancre du sein d'un nourrisson syphilitique.

Syphilis héréditaire tardive. *Syphilides ulcéreuses* du front, du

nez, de la lèvre supérieure, nécrose des os du nez. M. Eudlitz présente un malade atteint de lésions ulcéreuses de la face et du nez, lésions anciennes traitées dans un hôpital de Paris par le grattage, ces lésions ayant été considérées comme tuberculeuses.

Le traitement antisyphilitique, en amenant la guérison rapide, a prouvé l'erreur de diagnostic qui avait été faite.

M. Feulard présente un enfant atteint d'*herpès récidivant* de la fesse.

M. Brault fait une communication sur l'emploi du chlorure de zinc pour l'ablation des tatouages et la guérison du nævi.

M. Brault présente un malade atteint de lymphangite des deux membres supérieurs ayant suivi une marche subaiguë et rétrograde.

Elections. — MM. Danlos, Dubuc, Ehlers et Nélaton sont élus membres titulaires de la Société.

Séance du 14 février. — Eczéma par application de *teinture* capillaire. M. Du Castel, revenant sur la discussion soulevée dans la séance précédente à propos des eczémas provoqués par les *teintures*, cite un cas récent observé par lui dans sa clientèle. L'eczéma fut provoqué par une *teinture* réputée inoffensive et composée de deux flacons, l'un renfermant de l'eau oxygénée, l'autre un mélange de potasse et d'acide pyrogallique.

Sur un cas de *lèpre* nerveuse avec poussée érythrodermique très intense et troubles médullaires. MM. Hallopeau et Jeanselme présentent un malade âgé de 32 ans, né à la Guadeloupe et qui est atteint de lèpre. Ce malade a eu tout récemment, dans le service de M. Hallopeau, une poussée de papulles érythémateuses avec troubles de la sensibilité, paralysie de l'orbiculaire droit, troubles gastriques et prostration sans fièvre. Tous ces phénomènes se sont amendés depuis quelques jours sans qu'on puisse cependant attribuer cette amélioration au traitement. La nature des troubles nerveux doit nécessairement faire penser que la moelle a été atteinte.

Sur un nouveau cas de *dystrophie papillaire* et pigmentaire (Acanthosis nigricans). M. Darier présente un malade âgé de 30 ans, sous-officier retraité, n'ayant eu antérieurement d'autre affection que les fièvres paludéennes au Tonkin. Cet homme est atteint depuis deux mois d'une pigmentation intense de la peau du cou, des plis articulaires et de la région épigastrique. De plus il y a chez lui un aspect rugueux, verruqueux ou papillomateux de la peau dans les mêmes points et accessoirement dans quelques régions non pig-

mentées. Enfin, il a des vomissements fréquents, des douleurs épigastriques et une adénopathie très marquée du creux sus-claviculaire gauche. Le diagnostic de cancer de l'estomac est ainsi fort probable. C'est donc un nouveau cas qui prouve les relations intimes de cette dermatose avec la carcinose viscérale.

Un cas de *sarcome* anal. M. Du Castel présente une jeune fille atteinte d'une lésion anale et qu'il a déjà montrée à la Société il y a quelques mois. Il avait, à cette époque, porté le diagnostic de chancre induré de l'anus en faisant toutes ses réserves à cause de certaines particularités de la lésion. Ces réserves ont été justifiées par l'évolution ultérieure de la maladie. Un examen histologique récent fait par M. Darier démontre qu'il s'agit d'un *lymphosarcome*.

Sur un nouveau cas de *syphilome* avec tuméfaction de la lèvre inférieure. M. Hallopeau présente un malade affecté de lésions syphilitiques et particulièrement d'un *syphilome* de la lèvre inférieure accompagné d'un œdème considérable. Cet œdème qui est dû sans aucun doute à la constitution du réseau lymphatique de cette région ne peut céder sous l'influence du traitement spécifique seul et il y a lieu d'y ajouter un traitement local par la compression.

Un cas de *maladie de Morvan*. M. Danlos présente un malade atteint de *maladie de Morvan*. Ce diagnostic est confirmé encore par l'examen biopsique pratiqué par M. Darier qui n'a trouvé chez lui ni bacille de la lèpre ni léprome.

Sur un *lichen plan* avec hyperkératoses plantaires et palmaires. M. Hallopeau présente un malade atteint de *lichen plan* ; mais l'hyperkératose qui siège aux mains et aux pieds aurait pu faire songer à une forme anormale du pityriasis rubra pilaire. L'aspect des lésions doit faire écarter cette hypothèse.

Lichen plan localisé aux plis articulaires. MM. Gaucher et Barbe présentent une malade atteinte de lésions localisés aux plis articulaires et qu'ils considèrent comme du *lichen plan*. Ce fait, à leur avis, pourrait servir de fait de passage avec le lichen simplex.

Une discussion s'élève à ce propos, et plusieurs membres de la Société contestent le diagnostic émis par MM. Gaucher et Barbe.

Chancre induré de la sous-cloison du nez. M. Eudlitz présente une malade atteinte d'un *chancre syphilitique* de la sous-cloison du nez. Le diagnostic a été confirmé par l'apparition des phénomènes secondaires.

M. Eudlitz présente ensuite une autre malade atteinte de trois *chancres indurés* de la lèvre inférieure et d'un chancre de la langue.

Syphilis lichénoïde. M. Wickham présente un malade atteint de lésions syphilitiques de la peau. L'aspect objectif des lésions et le prurit concomitant auraient facilement pu entraîner une erreur de diagnostic sans un examen complet du malade. De plus la syphilis semble avoir été inoculée à ce malade au niveau de la joue par le rasoir du barbier.

Des accidents syphilitiques tertiaires de l'*œil* et de leur traitement. M. Galezowsky fait une communication sur les différentes affections tertiaires de l'*œil* qu'il a pu constater. Celles-ci peuvent, dans l'œil comme dans tous les organes, arriver dès les premiers mois de la syphilis. Il est d'avis que chez tous les individus présentant ces lésions, il faut instituer un traitement par les frictions mercurielles prolongées pendant au moins deux ans. Cette méthode permettra d'obtenir des guérisons inespérées.

M. Fournier est d'avis,comme M. Galezowsky que les accidents tertiaires peuvent arriver dès le début de la syphilis, de même que les accidents dits secondaires peuvent être observés plusieurs années après le chancre. Le mercure doit être employé dans tous les cas car si l'iodure est un bon adjuvant, il n'est pas suffisant.

M. Moity fait remarquer que les Arabes en Algérie sont traités presque exclusivement par l'iodure de potassium et que celui-ci donne de bons résultats.

Signification et pronostic de l'*adénopathie* syphilitique à la périodique secondaire. M. Augagneur fait une communication sur l'*adénopathie* à la période secondaire de la syphilis. Il est d'avis que plus cette *adénopathie* est développée, plus les accidents syphilitiques ultérieurs seront bénins. Les ganglions lymphatiques interviennent dans ces cas comme phagocytes. Il pense qu'il faudrait donc favoriser l'activité phagocytique en employant certains médicaments lymphatiques, tels que l'acide salicylique.

M. Terson lit à la Société une observation de *corne palpébrale* qu'il a recueillie à l'Hôtel-Dieu et présente des pièces histologiques s'y rapportant.

Séance du 14 mars. — Lésions histologiques du *mycosis* fongoïde. M. Leredde présente un malade atteint de *mycosis* fongoïde depuis dix-huit à vingt mois. Les lésions cutanées après une phase érythrodermique, ont disparu au mois de mai 1894. Depuis plusieurs mois la maladie se révèle par un urticaire apparaissant surtout la nuit et rebelle à tout traitement. La peau paraît saine, mais l'examen histologique fait en deux endroits a révélé des lésions profondes :

lésions du tissu conjonctif, diapédèse périvasculaire, infiltration graisseuse du derme, non colorabilité de la couche cornée par l'acide osmique et surtout présence de mastzellen en grand nombre.

Le *mycosis* se révèle donc comme une affection cutanée à lésions diffuses dès le début et persistant malgré l'absence de symptômes éruptifs.

Laryngite tertiaire précoce. M. Mendel présente une jeune femme de 21 ans, atteinte de syphilis depuis décembre 1893. Dès le début la syphilis fut grave et se révéla par des lésions tertiaires. En décembre 1894 la malade malgré un traitement continu fut prise d'infiltration gommeuse de la corde vocale gauche. L'infiltration augmenta bientôt à tel point que la trachéotomie allait s'imposer. Une injection de 3 centigrammes de calomel amena une amélioration telle en trois jours que tout danger fut écarté.

M. Besnier fait remarquer à ce propos que les frictions eussent peut-être amené le même résultat et il est étonné de voir un sel de mercure insoluble agir aussi rapidement.

M. Mendel déclare que dans un cas analogue les frictions ont échoué.

Eruption iodique. M. Du Castel présente un malade atteint de lésions bulleuses qu'il attribue à l'iodure de potasssium. Ce malade, ancien syphilitique, prend 2 grammes d'iodure depuis longtemps. Il a fait cesser l'iodure et depuis lors aucun élément nouveau ne s'est produit. Actuellement il n'y a plus d'iode dans l'urine mais il y a un peu d'albumine. M. Du Castel ignore si l'albuminurie est postérieure à l'élimination de l'iode.

M. Hallopeau a vu un malade chez qui l'iodure produisait, chaque fois qu'il en prenait, une éruption bulleuse au bout de vingt-quatre heures.

M. Jacquet a vu dans le service de M. Besnier, suppléé alors par M. Brocq, un malade atteint d'une *éruption iodique* survenue par l'usage d'un mélange de bromure et d'iodure qu'on lui avait fait prendre pour des migraines. La suppression du médicament amena la guérison, mais en laissant des cicatrices pigmentées. Sorti de Saint-Louis, ce malade fut traité comme syphilitique par plusieurs médecins qui lui donnèrent de l'iodure à hautes doses. M. Jacquet l'a revu plus tard à l'hôpital Beaujon dans un état de cachexie lamentable et devenu syphiliphobe. Il a dû certainement succomber victime de sa syphiliphobie et de son intolérance pour l'iodure.

Acné corné circiné à grands placards. M. Tenesson présente un malade atteint d'une forme rare d'*acné* et sur lequel il désirerait l'avis de la Société. Elle est constituée par de petites élevures cornées, distribuées en larges aires à contours policycliques, recouvrant la majeure partie du tronc. Les élevures sont d'un gris pâle au centre des aires, roses ou rouges à leur périphérie.

M. Du Castel propose provisoirement la dénomination d'*acné* à grands placards.

Sur un cas probable de *lupus* avec déformation de la face en groin. MM. Hallopeau et Janselme présentent un malade affecté d'ulcérations végétantes des lèvres coïncidant avec une destruction d'une grande partie du nez. Pendant plusieurs années le diagnostic a été impossible et ce n'est que récemment qu'on a pu reconnaître la nature de la maladie par l'apparition de nodules lupiques.

Syphilis héréditaire, déformations craniennes ; *ostéite gommeuse* de l'articulation tibio-tarsienne. M. Feulard présente un enfant de 19 mois atteint de syphilis héréditaire. Cet enfant est affecté, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite, d'une lésion qu'on pourrait prendre pour un abcès froid. M. Feulard pense qu'il s'agit d'une gomme suppurée non ouverte. Le traitement prouvera ultérieurement si cette opinion est exacte.

Sur un cas d'altérations nécrotiques et gangreneuses de l'extrémité céphalique. MM. Hallopeau et Le Damany présentent pour la troisième fois une malade affectée de plaques gangreneuses successives de la région céphalique. Le diagnostic de l'affection n'a pu encore être établi malgré de nombreuses recherches bactériologiques et histologiques.

Dr Eudlitz.

VARIÉTÉS

Nomination des internes titulaires des hôpitaux de Paris.

Le concours de l'internat en médecine des hôpitaux de Paris s'est terminé par la nomination des candidats dont les noms suivent, classés par ordre de mérite. Ce sont MM. :

1. Cunéo, Imbert, Terrien, Nobécourt, Ombredanne, Hepp, Lesné, Bernard, Rist, A. Sicard, Estrabaud, Dujarrier, Marchais, Brin, Claisse, Millian, Garnier, A. Martin, Cottet, M. Chaillous.

21. Gardy, Blanc, Bize, Macrez, Comte, Haury, Bertherand, Auclaire, Cavasse, Termet, Pascal, Coville, Barnsby, Descazals, R. Mercier, M. Faure, Heresco, Salmon, Sainton, Levrey.

41. Delamare, Le Für, Desvaux, Branca, Bigeard, Delmont-Bebet, Piatot, Canuet, P. Tissier, Got, Lombard, Bonamy, Guillemin, G. Le Roy, Vouzelle, Schæfer, Decloux, Cestan.

— Le cinquième Congrès international d'otologie se tiendra à Florence du 23 ou 26 septembre prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° Traitement des abcès intracraniens consécutifs aux affections purulentes de l'oreille ;

2° Traitement général dans les maladies de l'oreille ;

3° Traitement général dans les cas d'otite interne ;

4° Etat actuel de l'anatomie pathologique du labyrinthe ;

5° Physiologie de l'oreille moyenne.

— Un Congrès organisé par la Société de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie de Bordeaux se tiendra dans cette ville du 12 au 16 août prochain.

Les travaux de ce Congrès seront divisés en trois sections : gynécologie, obstétrique, pédiatrie.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Déviations utérines* ;

2° *Traitement de la septicémie puerpérale* ;

3° *Malformation du membre inférieur, plus spécialement luxation de la hanche et pied bot.*

— Par décret en date du 1er avril 1895, le secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine est autorisé à accepter, au nom de ladite Académie, aux clauses et conditions imposées, la donation qui lui a été faite par M. le baron Larrey d'une rente de 500 francs, destinée à récompenser annuellement l'auteur du meilleur travail de statistique médicale.

Le prix en question portera le nom de *prix du baron Larrey*.

BIBLIOGRAPHIE

Traité théorique et pratique d'hydrothérapie médicale, par Bottey. Paris, in-8°, 597 p. G. Masson, éditeur. — Le traité d'hydrothérapie de M. Bottey, par sa forme même, échappe à l'analyse. Nous devons cependant dire que cette monographie met au point et rassemble des documents épars, et que, écrite par un médecin ayant longtemps pratiqué l'hydrothérapie, elle constitue un excellent traité dont la lecture ne peut être négligée du médecin soucieux de son art.

L'emploi de l'eau en hygiène et en thérapeutique tend en effet de nos jours à prendre une place de plus en plus grande et, il faut le dire, bien justifiée. Si l'empirisme brutal s'était d'abord emparé de cette branche de la thérapeutique, et avait par conséquent rendu défiants les médecins soucieux de n'employer que des remèdes dont le mode d'action était scientifiquement établi ; les données actuelles sont assez nombreuses pour qu'il soit possible d'étudier les indications et contre-indications de l'hydrothérapie, et pour que le thérapeute puisse savoir ce qu'il doit attendre dans chaque cas particulier de l'hydrothérapie.

Après un historique de l'hydrothérapie, Bottey passe à l'étude de l'action physiologique des agents hydrothérapiques, la chaleur et le froid, sur chacun des organes et symptômes de l'organisme. A côté de l'action immédiate, on utilise également la réaction hydrothérapique, qui fait l'objet d'un chapitre spécial.

Puis vient l'étude des procédés et appareils dans l'hydrothérapie froide : douche froide, fixes, en pluie, en jet, en lame oblique, en cercle, en jet mobile, en pluie mobile, douche fraîche, douche tempérée ; immersion froide, bains de baignoire froids, demi-bains, bains tempérés, bains de rivière, de mer, draps mouillé, maillot humide, affusions, lotions, ablution. Puis il passe à l'étude des procédés d'hydrothérapie chaude : douche écossaise, douche révulsive, douche alternative, bains alternatifs, douches chaudes, immersions chaudes, lotions chaudes. Enfin il étudie les procédés d'hydrothérapie locale : douches céphalique, thoracique, précordiale, dorsale, lombaire, hépatique, splénique, abdominale, épigastrique, sur les pieds, articulaires, etc. ; en même temps que des irrigations

locales (nasale, auriculaire, vésicale, uréthrale, vaginale, intra-utérine, stomacale, intestinale), des bains de siège, bains de pied, compresses mouillées, sacs en caoutchouc, lotions partielles.

Enfin vient l'étude des procédés annexes de l'hydrothérapie (maillot sec, maillot humide, étuve sèche, bain romain, étuve sèche limitée, étuve humide générale ou locale, bain russe, douche de vapeur) et de l'administration de l'eau à l'intérieur.

Après cet exposé, Bottey nous montre les effets thérapeutiques et les médications hydrothérapiques (effets toni-sédatifs, effets révulsifs, effets excito-réflexes, antiphlogistiques, antithermiques, sudorifiques, antispasmodiques) et ce qu'est un traitement hydrothérapique en général (accidents intercurrents, crises, fièvre de réaction, frictions, exercice, hygiène alimentaire). Il passe ensuite à l'étude des contre-indications et indications de l'hydrothérapie.

Telles sont les matières qui constituent la première partie de cet ouvrage. Dans la seconde il passe en revue l'application des divers procédés sus-indiqués dans les maladies et successivement il étudie à ce point de vue les maladies aiguës, les maladies chroniques et les névroses ; les maladies de l'appareil d'innervation sont longuement étudiées ; puis viennent les dystrophies, les dyscrasies, les maladies infectieuses, les intoxications, les maladies de l'appareil locomoteur, de la peau, du tube digestif et de ses annexes, du cœur, des appareils respiratoire, génito-urinaire, utéro-ovarien.

Dans un dernier chapitre, Bottey nous montre l'hydrothérapie appliquée à l'hygiène et à la prophylaxie.

Cette longue énumération nous montre que l'auteur a tenu à être aussi complet que possible et que son traité méthodique est une mine utile à tout clinicien.

C. Luzet.

La confusion mentale primitive, par M. Ph. Chaslin, médecin-adjoint de l'Hospice de Bicêtre. — Paris, 1895. Asselin et Houzeau. — Après avoir été presque oubliée comme forme de trouble mental, la confusion mentale a repris ces années dernières une importance que vient aujourd'hui affirmer le livre de M. Chaslin.

Une première partie apporte les arguments historiques qui établissent le dégagement de cette forme et peu à peu précisent ses caractères. Les idées qui régnèrent sur ce point de pathologie mentale, depuis Pinel et Esquirol, Georget et Baillarger ont été reproduites sous forme d'extraits des auteurs mêmes. Au cours de cette revue des textes, on suit les progrès de l'analyse des états mentaux.

Delasiauve, en éclaircissant la valeur du symptôme « stupidité », mit en relief la confusion mentale. Après lui, en France du moins, ce type morbide fut négligé. En Allemagne, en Angleterre, la confusion fut étudiée comme symptôme à rapporter à des causes diverses ; et de cette étude est sortie une forme clinique plus nette, à laquelle les travaux tout récents français et étrangers tendent à donner une originalité réelle.

La confusion mentale est une affection à marche aiguë, souvent d'origine infectieuse ou toxique, accompagnée d'une dénutrition accusée, caractérisée par un affaiblissement intellectuel et une dissociation des actes psychiques. Les hallucinations et le délire y sont des phénomènes contingents. Elle peut à elle seule constituer toute la maladie ou bien être symptomatique d'un état pathologique.

M. Chaslin consacre la seconde partie de son livre à l'évolution clinique de la confusion mentale primitive idiopathique.

Une cause perturbatrice agit sur l'organisme. A sa suite, un malaise psychique mal défini s'empare de l'individu et des troubles de la santé générale apparaissent. C'est la période d'incubation de la maladie. Elle dure quelques heures, quelques jours, quelques semaines. Puis subitement l'esprit se dérègle. Un accès d'hyperexcitation, de délire aigu ouvre la scène, plus rarement un coup de dépression profonde, de mélancolie avec stupeur reproduisant l'aspect de la katatonie de Kahlbaum.

Dans la forme complète moyenne de la confusion mentale, le malade semble stupide, plus ou moins incohérent dans ses actes et dans ses idées, souvent susceptible d'un moment d'attention. Il ne conserve que la mémoire des faits qu'il a observés alors qu'il était capable d'y fixer son attention ; il est sujet à des illusions ou à des hallucinations quelquefois persistantes ; il diffère, par son manque absolu de volonté, du mélancolique dont la volonté est, à l'inverse, figée sur une idée dont on ne peut le distraire. En même temps que ces désordres psychiques évoluent des troubles somatiques, hyposthénie généralisée, parésie de certains muscles, tremblement, embarras gastrique, éruptions cutanées, troubles vasomoteurs localisés, troubles circulatoires, fièvre (40°) ou hypothermie. Les urines contiennent parfois de l'albumine, du sucre, de l'urobiline. La dysménorrhée est fréquente. M. Chaslin insiste sur certains symptômes de polynévrite. Cette affection a une marche variable, souvent récidivante. Elle dure quelques jours ou des mois, parfois des années. Elle peut guérir, même après une longue période de confusion chronique. Elle peut aussi se terminer par la démence et la

mort, par exacerbation de la maladie, par marasme cachectique ou par maladie intercurrente.

La confusion mentale primitive revêt encore d'autres formes. Et M. Chaslin en a heureusement exprimé la grande variabilité en montrant que parfois on doute si l'on a affaire à une démence aiguë ou à une maladie infectieuse à forme typho-cérébrale, suivant que la dominante est donnée par l'élément intellectuel ou par l'élément somatique.

A citer en outre la forme suraiguë, le délire de collapsus et, par contraste, la forme torpide, prolongée, chronique, presque l'amentia. La présence de polynévrites peut de même donner un cachet particulier à la maladie.

Ces diverses formes cliniques sont décrites consciencieusement et avec des détails que cette analyse ne peut prétendre à reproduire. Dans ces descriptions, les médecins remarqueront avec grand plaisir la constante préoccupation de l'élément somatique qui toujours, dans ces cas, marche de pair avec l'état mental.

L'étude des confusions mentales primitives symptomatiques constitue un chapitre très instructif. M. Chaslin passe en revue l'influence sur la production de ces troubles des maladies infectieuses, surtout la fièvre typhoïde, l'érysipèle, le rhumatisme cérébral, la rage; l'influence des intoxications, psychoses polynevritiques, goitre exophthalmique, urémie, diabète, goutte, alcoolisme, ergotisme; des maladies du cœur, du cerveau et des méninges; des neuropathies épileptique, hystérique, neurasthénique; du froid, de l'inanition.

Le chapitre relatif à la physiologie et psychologie pathologique de la confusion est conduit avec sincérité et bon sens. M. Chaslin développe tout d'abord la théorie de Meynert qui repose sur le défaut d'harmonie dans le fonctionnement des centres sous-corticaux et des centres corticaux. Cette perte de l'harmonie fonctionnelle serait due à une nutrition moindre de l'écorce relativement à celle des centres sous-corticaux; le défaut de nutrition dépendrait de l'irrigation sanguine insuffisante de l'écorce, dont rendrait compte la distribution anatomique des artères cérébrales. L'exclusivisme local de cette théorie séduisante, mais hypothétique, M. Chaslin l'amende en ajoutant que dans la confusion le cerveau n'est pas le seul organe malade; le système nerveux est plus ou moins lésé; d'autres appareils encore sont atteints.

Puis vient l'exposé de la proposition psychologique de Ziehen, trop schématique et non démontrée. Au lieu d'embrasser des théories qui, conduites avec une habileté logique consommée, seraient

impeccables si elles ne reposaient sur des fondements totalement incertains, il semble meilleur et plus sûr à M. Chaslin de se livrer à l'analyse des phénomènes cliniques offerts par le malade. C'est cette analyse prudente qui remplit son chapitre de psychologie pathologique.

La confusion mentale, dont les observations se multiplieront à mesure que la maladie sera plus nettement connue, semble assez fréquente. (Et autant qu'on peut le préjuger, les exemples en seront observés bien plus à l'hôpital qu'à l'asile, car c'est dans le premier de ces établissements que paraîtront soit les phases initiales, soit les formes ébauchées, celles qui permettent de faire une étude plus sûre, grâce à la dissociation plus fine et au morcellement des diverses parties du syndrome.) La confusion est, en effet, consécutive à des maladies très diverses. Elle est maintes fois sous la dépendance soit d'intoxications d'origine microbienne ou cellulaire, soit de perturbations dynamiques. Elle est l'expression, suivant une locution employée par un de nos maîtres, d'une ivresse pathologique plus ou moins persistante.

Présenté avec la simplicité sous laquelle M. Chaslin cache modestement son mérite, ce livre n'est pas spécialement destiné aux aliénistes, il ne s'adresse pas seulement au monde médical pur, il est digne d'être soumis aux méditations de ceux qu'intéressent les phénomènes complexes de la pensée humaine. Aussi est-il écrit dans un style clair, avec la préoccupation louable d'éviter les obscurités d'un langage spécial. Nous avons été directement à même d'apprécier la méthode patiente et sûre que M. Chaslin emploie dans ses recherches, nous avons été heureux d'en retrouver les fruits dans le présent ouvrage et de nous efforcer de retenir l'attention sur ce livre plein d'idées fécondes.

Ajoutons encore, à la louange des éditeurs, que l'allure typographique de l'ouvrage est excellente, le format agréable, le caractère large et net, la composition soignée.

A. Létienne.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

JUIN 1895

MEMOIRES ORIGINAUX

SUR UN CAS DE TUBERCULOSE AIGUE BRONCHO-PNEUMONIQUE,

Par ALBERT ROBIN
ET
LEREDDE.

I

Le diagnostic de la tuberculose n'est pas toujours chose facile. Les symptômes de la maladie varient suivant l'organe atteint, la quantité, la virulence du bacille, la présence ou l'absence d'infection générale, la résistance de l'individu. On la reconnaît surtout par ses déterminations pulmonaires; si la forme de celles-ci n'est pas normale, on est exposé à méconnaître la nature du processus morbide. Souvent, et c'est un fait bien connu en clinique, le diagnostic se fait par exclusion : par exemple, chez un malade présentant des symptômes typhiques, l'absence de taches rosées, la prédominance de la bronchite aux sommets, l'évolution irrégulière, font soupçonner la phtisie aiguë.

On a tellement insisté sur l'importance de la localisation aux lobes supérieurs du poumon, au moins chez l'adulte, que les cliniciens se sont habitués à oublier la tuberculose, quand les sommets sont intacts. Aussi y aura-t-il quelque intérêt à rapporter ici l'observation d'un malade, aux sommets indemnes,

chez lequel l'infection tuberculeuse ne fut que soupçonnée jusqu'à la mort, parce que les lésions des bases parurent accessoires, même à un examen minutieux — et dont l'autopsie révéla des lésions de tuberculose broncho-pneumonique — restées latentes pendant la vie, à cause de leur siège anormal et de l'absence de ramollissement.

II

B... (Charles), 42 ans, bourrelier, entre le 9 mars 1892, salle Piorry, nº 4.

Les parents sont morts de « fluxion de poitrine »; il a un frère bien portant. A 20 ans il a eu, dit-il, une fièvre typhoïde. Encore en bonne santé il y a huit jours, il fut pris *d'épistaxis*, de *céphalalgie* et de *courbature, de fièvre*, enfin *de diarrhée* depuis deux à trois jours.

10 mars. *Le facies est celui d'un typhique*; le malade répond avec peine aux questions, la langue est sèche, la peau âcre. Il y a une diarrhée de couleur jaunâtre mais peu abondante. Enfin, il existe aux deux bases des poumons des signes de congestion, râles sous-crépitants, diminution de la respiration. Il n'y a pas de dyspnée.

Cependant on ne trouve aucune tache rosée, et si le foie déborde d'un travers de doigt, la rate n'est pas grosse, ce qui paraît surprenant au huitième jour de l'affection. En outre un symptôme paraît en contradiction avec une fièvre typhoïde, c'est la présence, sur le fourreau de la verge, de nombreuses vésicules d'herpès. Quelques-unes moins nettes se voient sur la lèvre supérieure et la paupière supérieure gauche. Il n'y en a pas dans la gorge, qui est un peu rouge.

Le traitement ordonné est purement symptomatique. Sulfate de quinine 0 gr. 25 matin et soir, un lavement froid chaque jour avec une cuillerée de liqueur de Labarraque, et le régime lacté absolu.

T. m., 39°,6; T. s., 40°.

Le 11. Le malade a déliré cette nuit; malgré la température qui s'élève à 40° le pouls n'est pas très rapide, 96.

Il n'y a pas eu de diarrhée hier, la langue n'est plus sèche. *La pression de la fosse iliaque droite est douloureuse, le ventre est légèrement ballonné.* A l'auscultation on note quelques râles sous-crépitant *aux bases.*

Urines 2.100 grammes; sans odeur, de couleur rougeâtre ; elles

ont une réaction alcaline et laissent déposer un sédiment phosphatique blanc abondant. Elles contiennent beaucoup d'albumine, des traces d'urohématine, sans indican.

Cette abondance, l'alcalinité, le dépôt phosphatique, la présence d'urohématine, l'absence d'indican, constituent un syndrome urologique différent du syndrome de la fièvre typhoïde. On pense à une grippe infectieuse, ou à l'affection décrite par Parrot sous le nom de fièvre herpétique. Un verre d'eau de Sedlitz dans la journée. T. s., 39°,4.

Le 12. La quantité d'urine est de 2 litres; elles sont toujours alcalines et contiennent un cercle rouge d'urohématine, et moins d'albumine.

La diarrhée persiste, l'état du malade ne s'est pas modifié et on ne voit toujours pas de taches rosées. T. m., 39°,8; T. s., 39°,4.

Le 13. Même état. Délire nocturne. Diarrhée. Ictère et état typhique. Le traitement est continué sans modification. T. m., 39°,6; T. s., 39°,8.

Le 14. De nouvelles vésicules d'herpès se sont développées à la région nasale. Celles du fourreau de la verge s'atténuent et se dessèchent.

La *langue est rôtie, la diarrhée et la congestion pulmonaire persistent* sans changement. La quantité d'urines s'élève au chiffre considérable de 3 lit. 1/2. Elles sont toujours ammoniacales et troubles grâce au dépôt de phosphate ammoniaco-magnésien. Elles contiennent une quantité notable d'albumine, un peu d'indican et d'urohématine. T. m., 39°,2; T. s., 39°,3.

Le 15. Légère amélioration de l'état général. La langue reste sèche. Le pouls est à 88. La température tombe à 38°,8. Urine 2 litres. T. s., 39°,2.

Le 16. Urine, 1 lit. 750, contenant des traces d'albumine et une énorme quantité d'urohématine. La rate est grosse. T. m., 38°,2 ; T. s., 39°. Pouls du soir, 96.

Le 17. Délire nocturne. Ce matin le pouls est à 90, la température à 39°. La langue est sèche, il y a eu hier et dans la nuit plusieurs selles diarrhéiques verdâtres.

La rate est grosse, le foie n'est ni tuméfié ni sensible. A l'auscultation, diminution respiratoire aux bases, râles sous-crépitants *sans modification de sonorité à la percussion.*

Urines 2 litres toujours alcalines.

On ajoute au traitement une potion de Todd avec 40 grammes d'alcool. T. s., 39°,4.

Le 18. *Délire nocturne.* L'état s'aggrave, le malade perd ses urines et ses matières fécales. *Soubresauts des tendons.* La langue est tremblante, mais moins sèche. La diarrhée persiste, toujours verte. Sueurs profuses.

Le pouls est à 100. Urines abondantes et troubles. T. m., 39°,2 ; T. s., 38°.

L'ensemble des symptômes ne permettant pas de formuler un diagnostic précis, on fait une ponction splénique avec une seringue de Straus, stérilisée.

Le sang retiré est ensemencé dans du bouillon et sur la gélose. Sur une lamelle examinée immédiatement, on trouve un bacille gros et court, ressemblant aux formes les plus petites du bacille typhique.

Le 19. Il y a eu hier deux selles jaunes fétides ; le délire continue la nuit ; le matin le pouls est à 108. Urines 1.300 grammes, neutres.

La langue est humide, il n'y a aucune trace de taches rosées. La congestion pulmonaire persistant, on ordonne 40 ventouses sèches. T. m., 38° ; T. s., 39°,5.

Le 20. Même état. T. m. 37°,8; T. s. 38°,2.

L'aspect de la face présente au plus haut point les caractères *d'un état typhoïde.* Pouls 96.

Le 21. On a donné hier du sucre au malade pour faire l'épreuve de la glycosurie alimentaire, et on trouve dans les diverses urines rendues hier une quantité appréciable de glucose. T. m., 38° ; T. s., 38°,8.

Le 22. Urines 600 grammes, acides, légèrement hémaphéiques. Elles ne contiennent pas d'albumine mais un peu d'indican et d'urohématine. On ne trouve encore, à l'examen le plus minutieux, aucune tache rosée. Tous les soirs on applique des ventouses au malade, les symptômes pulmonaires restant identiques. *Il n'y a pas de dyspnée, pas de toux.* Les crachats mucopurulents ne contiennent pas de sang et quoiqu'on ait déjà pensé à une infection tuberculeuse, aucun symptôme n'attire directement l'attention sur cette idée, *l'état du poumon paraissant toujours être au second plan.* Enfin il n'y a *aucun symptôme de localisation au sommet,* où la respiration, quoique obscure, est régulière, sans râles, et où il n'y a aucune région de sonorité moindre à la percussion.

D'autre part, les ensemencements faits avec le sang provenant de

la rate n'ont donné aucun résultat. Et cependant l'aspect typhique est tel que pendant quelques jours on se rapproche du diagnostic de fièvre typhoïde. T. m., 38°,4 ; T. s., 38°.

Le 23. Douleurs vives dans la fosse iliaque à la pression. Pouls 100. Urines acides très claires, traces d'albumine. Le malade présente du hoquet sans ballonnement du ventre, sans constipation, sans vomissements. T. m., 37°,6 ; T. s., 39°,2.

Le 24. T. m., 38° ; T. s., 38°,8. Le hoquet persiste.

Le 25. Aggravation des symptômes généraux, délire continuel; il devient impossible d'obtenir une réponse précise du malade. Tremblement des mains. Pouls 100. Diminution de la quantité d'urines, 500 grammes à peine ; elles sont acides ; traces à peine sensibles d'albumine. T. m., 38°,2 ; T. s., 38°,7.

Le 26. Le malade a eu des vomissements hier, et le hoquet continue ; il a la diarrhée et perd ses matières. La langue est humide, la rate ne paraît plus grosse. L'urine est toujours acide.

Traitement. Potion de Todd. Potion cordiale. T. m., 37°,2 ; T. s., 37°.

Le 27. T. m., 37° ; T. s., 37°.

Le 28. Quoique la température soit tombée depuis deux jours, quoique la langue soit humide, le délire persiste, toujours doux, avec marmottement de paroles inarticulées, sans agitation. T. m., 37°,4 ; T. s., 38°,4.

Le 29. La langue est humide encore. Il y a toujours du hoquet, du délire. La diarrhée a disparu.

Prostration générale et stupeur. Le pouls très mou est à 112. T. m., 37°,8 ; T. s., 38°,5.

On prescrit de l'extrait thébaïque pour faire cesser le hoquet.

Le 30. Langue humide et rouge. Hoquet.

On ne note toujours aucune modification de l'état pulmonaire. La sonorité est normale dans la hauteur des deux poumons et les sommets examinés avec soin à plusieurs reprises ne présentent pas de bruits anormaux. On ne trouve de râles sous-crépitants qu'aux bases. Pas de souffle. T. m., 38°,2 ; T. s., 37°,9.

Le 31. Langue bonne, sueurs abondantes, 600 grammes d'urine hémaphéique acide. L'extrait thébaïque n'a pas arrêté le hoquet, et est supprimé. T. m., 37°,2 ; T. s., 37°,2.

1er avril. Langue bonne, rose et humide. Il n'y a pas de diarrhée et, à partir de ce jour, on n'en observera plus jusqu'à la fin de la maladie. Le pouls est excessivement faible. La quantité d'urines est

de 750 grammes; elles ont une couleur brune comme si le malade avait pris du phénol. T. m., 36°,8 ; T. s., 37°,5.

Le 2. Le malade est toujours dans une dépression profonde, excessivement amaigri, la peau sèche en général, quelquefois au contraire couverte de sueurs, les battements du cœur sourds, sans trace de lésions valvulaires ni péricardiques, le pouls misérable. On lui prescrit 250 grammes de café.

La température du matin est de 37°,2. Le soir elle s'élève à 39°. Elle va prendre maintenant le type rémittent irrégulier avec oscillations de 1 à 2 degrés, après avoir été continue du 10 au 16 mars, rémittente régulière du 16 au 25 et s'être abaissée à 37° sauf deux jours de fièvre (28, 29 mars), du 26 mars au 2 avril.

Le 3. T. m., 37° ; T. s., 37°,8 ; à 3 heures de l'après-midi. Mais à 6 heures on trouve le malade la peau sèche, très chaude, la face rouge et la température reprise est de 39°,1.

Le 4. T. m., 38°,4; T. s., 40°,1.

Le 5. T. m., 38°,2 ; T. s., 38°,8.

Le 6. T. m., 37°,2 ; T. s., 38°. Le malade étant dans une adynamie complète, on prescrit deux potages, d'autant plus que tous les symptômes abdominaux, diarrhée, météorisme, ont disparu. Seul le hoquet continue, mais moins fréquent qu'à son début, sans qu'on puisse l'expliquer, puisqu'il n'y a aucune trace de lésion péritonéale. Régulièrement on retrouve des râles à la base de la poitrine, sans modification de sonorité, sans dyspnée. Ventouses sèches tous les soirs, T. m., 38°,4 ; T. s., 38° (à 3 heures).

Le 7. Dépression excessive. Le pouls est inégal et petit. On trouve toujours des râles humides aux bases. T. m., 38°,4 ; T. s., 38°,6.

Du 7 au 20 avril l'état du malade ne se modifie plus. C'est toujours une prostration absolue, une maigreur excessive, sans qu'il y ait d'état typhoïde à vrai dire ; la stupeur a disparu, mais pour faire place à une paresse cérébrale extrême ; le malade se lève de temps en temps machinalement, on est forcé de le recoucher et il se laisse faire sans protester. De temps à autre, il a un peu de hoquet. Il crache souvent, ses crachats sont toujours muco-purulents, peu aérés, mais ne contiennent pas de sang. Il n'y a pas de dyspnée, la respiration est obscure dans toute la poitrine, surtout aux bases, mais sans zone de submatité, sans souffle ; les râles qu'on trouve dans les lobes inférieurs peuvent s'expliquer par la congestion hypostatique. Enfin rien ne permet de mettre une étiquette précise sur l'affection.

La température est en moyenne de 38° le matin, de 39°,5 le soir, Une eschare s'est faite à la région sacrée, mais ne s'étend plus.

Le 21. On note la faiblesse de la voix, le tremblement perpétuel des mains. Le malade urine toujours sous lui, T. m., 37°,8. Le faciès à son aspect habituel pâle et amaigri.

A 3 heures du soir, la figure est cyanosée, la respiration très fréquente, il y a de gros râles dans la poitrine. C'est une véritable asphyxie aiguë. Piqûres d'éther, de caféine. Le malade meurt à 5 heures. T. à 3 heures, 39°.

III

L'autopsie faite le 23 avril, trente-quatre heures après la mort, donne les résultats suivants :

Les plèvres sont soudées l'une à l'autre de chaque côté par des adhérences faciles à rompre sans épanchement liquide.

Les poumons présentent à la palpation des masses dures, de grosseur variable, plus abondantes aux bases.

Poumon gauche. — A l'incision du lobe supérieur on trouve une petite caverne de la grosseur d'un œuf de pigeon. Le parenchyme voisin présente un ramollissement très limité, et en dehors de ce foyer, le sommet contient des nodules péribronchiques caséeux,durs secs et homogènes, peu nombreux. Dans le reste du lobe supérieur il n'y a pas de tubercules miliaires appréciables à la vue ni à la palpation ; il existe seulement une congestion intense.

A la base,lésions beaucoup plus accusées de tuberculose broncho-pneumonique c'est-à-dire des nodules arrondis, durs, groupés les uns autour des autres en masses polycyliques à la coupe, quelques-uns isolés, de couleur blanche et secs. Le tout tranche sur le fond congestionné.

Poumon droit. — On y trouve des altérations identiques mais encore plus anormales dans leur distribution. Il n'y a au sommet du lobe supérieur aucune trace de tuberculose ; à sa partie inférieure seulement apparaissent quelques nodules tuberculeux. Il n'y en a aucun dans le lobe moyen. A la base, au contraire, les nodules sont très nombreux, plus même qu'à la base gauche, et d'aspect identique, toujours sans ramollissement.

Le péricarde contient une cuillerée à bouche de liquide séreux. Le cœur pèse 250 grammes, le ventricule droit est dilaté,l'endocarde imbibé de sang, il n'y a pas de lésion valvulaire.

Le péritoine ne présente pas traces de granulations tuberculeuses.

L'intestin est absolument sain, mais les ganglions mésentériques sont tuméfiés.

Le foie pèse 1.280 grammes, il est uniformément décoloré, sans traces de dégénérescence graisseuse. La diminution de poids s'explique par l'atrophie du lobe gauche réduit à une languette de 4 ou 5 centimètres de longueur, et du lobe de Spigel presque disparu.

Rate. — 230 grammes, rouge sombre, ramollie, sans tubercules.

Reins. — Chacun d'eux pèse 200 grammes. La substance corticale a une couleur rouge bleuâtre asphyxique.

IV

Ainsi il s'agissait d'une tuberculose aiguë ayant débuté par des symptômes typhiques et s'étant poursuivie sans autres signes que la fièvre, la cachexie progressive, sans autre expression locale qu'une congestion pulmonaire des bases sans modification des bruits respiratoires, et surtout *sans prédominance au sommet*, *sans dyspnée* et *sans hémoptysie*. Si dès le début l'étude de l'urine avait permis d'éliminer la fièvre typhoïde, il fut impossible par la suite de préciser le diagnostic de tuberculose, quoiqu'on y ait pensé et qu'on l'ait recherché. Seul l'examen des crachats eût permis peut-être de classer l'affection de notre malade, et nous regrettons de ne l'avoir pas fait. Un résultat positif eût permis de trancher des difficultés qu'une étude clinique minutieuse ne suffisait pas à résoudre.

Il ne s'agit pas, dans notre observation, de la *forme granulique de la phtisie aiguë*. Tout le monde sait que celle-ci a souvent d'étroites parentés symptomatiques avec la fièvre typhoïde et qu'elle donne lieu à de nombreuses erreurs diagnostiques, jusqu'au jour où l'attention est fixée sur l'état du poumon par la dyspnée ou un crachement de sang, et quand on observe à l'auscultation des signes locaux mobiles d'un jour à l'autre, siégeant souvent au sommet, des frottements, des râles, etc. Chez notre malade, les lésions pulmonaires étaient fixes et ne différaient pas de celles qu'on observe au cours d'une fièvre typhoïde grave, ou de nombreuses infections microbiennes. Les signes fonctionnels étaient nuls, sauf une minime expectoration.

Il ne s'agit pas non plus d'une *pneumonie caséeuse à forme lobaire*. Dans celle-ci, début bruyant en général. Quand l'hépa-

tisation est constituée, matité, absence de respiration. Plus tard, signes de ramollissement, craquements, souffles. Rien de tout cela ne fut observé chez notre malade.

Les lésions trouvées à l'autopsie étaient des noyaux broncho-pneumoniques caséeux, prédominant à la partie inférieure entourés par le parenchyme congestionné. Cette situation profonde aux bases, l'absence de ramollissement des divers nodules expliquent l'absence de matité et de souffle.

Ces formes de *broncho-pneumonie tuberculeuse à marche insidieuse*, avec fièvre irrégulière et cachexie, s'observent bien plus communément chez l'enfant jeune. Chez lui, elles provoquent d'habitude des signes fonctionnels, de la cyanose, de la dyspnée. Et quand ils n'existent pas, quand l'auscultation et la percussion ne donnent pas de résultats précis, le diagnostic ne se fait guère qu'à cause de la fréquence considérable de l'infection tuberculeuse à cet âge. Chez l'adulte on est habitué à voir la tuberculose aiguë se manifester d'une manière plus nette. Notre observation permet de conclure qu'il n'en est pas toujours ainsi.

Relevons enfin quelques détails. La phosphaturie, qui existait au début de la maladie et qui, dans la fièvre typhoïde, ne s'observe qu'au moment de la défervescence, est au contraire habituelle dans la tuberculose, surtout aiguë où elle peut même se manifester par des sédiments. Par contre l'herpès est au moins exceptionnel. Nous avons relevé une centaine d'observations de phtisie miliaire, de pneumonies caséeuses, sans le trouver signaler une seule fois. Dans la fièvre typhoïde c'est un symptôme rare, il est vrai, mais qu'on observe encore 3 fois sur 100 (Betke, Spillmann).

En résumé, nous concluons qu'il existe chez l'adulte une variété de tuberculose pulmonaire aiguë, à laquelle on peut réserver le nom de *broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë*, dans laquelle les symptômes généraux prennent une prédominance tout à fait remarquable, pendant que la latence des symptômes locaux rend le diagnostic particulièrement difficile.

DES INFECTIONS URINAIRES (1)

Par M. BAZY,
Chirurgien de l'hospice de Bicêtre.

Les faits, simplement racontés, ont une éloquence que ne possèdent pas toujours les commentaires les plus savants.

C'est pourquoi je commencerai par relater le fait suivant :

Le 14 janvier 1894 je suis appelé par un de nos plus distingués confrères auprès de M. S... (du Mans) et voici ce qui m'est raconté :

M. S... était de passage à Paris, se dirigeant vers le Midi où il devait demeurer tout l'hiver. Il était descendu chez un de ses parents où je le vis; et comme il s'était plaint de sensations du côté du périnée, de quelques cuissons en urinant, d'envies de temps en temps plus fréquentes d'uriner, ce parent lui conseilla d'aller voir le professeur Y... Celui-ci, après un interrogatoire sommaire, lui fit le cathétérisme explorateur de la vessie avec la sonde métallique et déclara au malade qu'il n'avait rien. On lui fit part du but du voyage et du désir qu'on avait de partir le lendemain. Il déclara qu'il n'y voyait nul inconvénient, ce qui prouve que les voies urinaires étaient saines. Ceci se passait le lundi 8 janvier. Le soir, quand le malade se coucha, il remarqua, non sans une légère émotion, quelques gouttes de sang sur sa chemise.

Le lendemain, sa femme qui l'accompagnait, jugea à propos de différer le voyage jusqu'au jour suivant.

Le jour suivant, c'est-à-dire le 10 au soir, environ quarante-huit heures après l'exploration, le malade est pris d'un violent frisson avec claquement de dents, suivi bientôt d'une poussée de chaleur violente. Tout se calma cependant, mais le lendemain soir, c'était un jeudi, nouveau frisson qui se répète le vendredi matin, mais moins fort; on fait alors appeler le médecin de la famille chez laquelle le malade était descendu. Celui-ci, après avoir examiné le malade, ne put s'empêcher d'établir une relation entre les frissons et le cathétérisme et dit qu'il s'agissait d'accidents infectieux d'origine

(1) Ce travail fait partie d'un mémoire sur l'*Infection urinaire* dont l'autre partie sera donnée plus tard. Il était écrit depuis longtemps; l'observation relatée ici m'a paru assez topique pour servir de canevas et de texte aux réflexions qui suivent.

urinaire. Le lendemain, un nouveau frisson s'étant encore reproduit, il provoqua une consultation et je fus prié de donner mon avis.

Je vis le malade le 14 janvier.

A ce moment il était apyrétique, 37°,5, mais le pouls était un peu vif, la langue sale et sèche, la parole gênée, quoique l'intelligence fût très lucide : courbature extrême, insomnie presque complète.

Je me mis en devoir d'examiner tout l'appareil urinaire après qu'on m'eût fait part des incidents relatés plus haut.

La verge et le périnée n'étaient ni tuméfiés, ni douloureux. Le toucher rectal permettait de constater l'intégrité absolue de la prostate qui n'était ni tuméfiée, ni douloureuse. La miction se faisait facilement, quoiqu'avec un certain degré de cuisson, que pouvaient expliquer la rareté et la concentration de l'urine. Le toucher pratiqué après une miction permit de constater que la vessie se vidait bien. (Du reste elle s'est bien vidée jusqu'à la fin.)

La palpation des deux régions rénales était un peu douloureuse sans augmentation de volume appréciable des deux reins.

L'urine était rare, environ 500 grammes par jour et était très légèrement trouble : on ne voyait qu'avec peine un léger nuage flottant dans le liquide, à tel point qu'il eût été impossible, ainsi que me le faisait observer mon confrère, de dire, par l'inspection de l'urine que les accidents observés avaient pour point de départ l'appareil urinaire.

L'urine contenait de l'albumine en petite quantité, accident commun à toutes les infections, mais elle contenait aussi du sucre et cela depuis longtemps. Le jour de mon examen, l'analyse qui avait été faite sur la demande du médecin par M. Gautrelet en décelait 14 grammes.

Le malade était glycosurique depuis fort longtemps ; il suivait un régime mitigé qui lui avait permis de conserver une santé parfaite jusque-là.

Rien du côté du cœur ; un peu de congestion à la base des poumons et en particulier à gauche. Constipation.

Je m'abstiens de toute exploration intra-urétrale ou intra-vésicale. Notre diagnostic fut : infection générale à point de départ urétral avec détermination sur les reins.

Le pronostic fut évidemment des plus sévères, en raison de l'état actuel et malgré l'*absence de fièvre à proprement parler*, et en raison aussi de l'âge du malade : 70 ans.

Comme traitement, nous conseillâmes les ventouses sèches sur la région des reins, pour tâcher de déterminer la diurèse, un purgatif, des diurétiques, le lait surtout. Je dois dire immédiatement que le malade ayant une très grande répugnance pour le lait, nous eûmes toutes les peines du monde à lui en faire accepter une très petite quantité.

Je revis le malade le 16 janvier.

L'état ne s'était pas amélioré, ou du moins s'était peu modifié soit du côté des organes urinaires, soit sur d'autres points. Je dois signaler cependant l'apparition d'un peu d'œdème aux membres inférieurs, un peu au scrotum et à la partie déclive du prépuce ; au demeurant rien au périnée ni à la verge.

Quand je le vis le samedi suivant, c'est-à-dire le 20, j'étais convaincu que sa mort n'était plus qu'une question de jours ; aussi quel ne fut pas mon étonnement quand on revint me demander de venir revoir M. S... le lundi 5 février, c'est-à-dire quinze jours après ma dernière visite.

La situation s'était modifiée depuis trois jours : sans provocation aucune, sans cathétérisme, il s'était montré au périnée une tuméfaction qui avait bientôt et très rapidement gagné les bourses et la verge, lesquelles étaient devenues très volumineuses et dures : bientôt deux points grisâtres s'étaient montrés sur le prépuce et à la région moyenne de la partie gauche du scrotum, points grisâtres qui indiquaient un sphacèle limité de la peau. C'est dans cet état que je le vis le lundi soir 5 février : je reconnus là les caractères de ce que nous appelions autrefois l'infiltration d'urine, de ce qu'il convient mieux d'appeler le *phlegmon diffus périurétral.*

L'aspect était bien en effet celui de l'ancienne infiltration d'urine : tuméfaction périnéale médiane, œdème du pénis et de la région prépubienne.

Séance tenante j'enlevai la petite plaque de sphacèle qui était sur le prépuce; il sortit immédiatement une certaine quantité de ce pus jaune-blanchâtre crémeux, qui me semble un peu spécial aux diabétiques ; par la pression tout le long de la verge je pus en faire sortir une assez grande quantité.

Nous n'eûmes pas longtemps à discuter le cas, mon collègue et moi, pour avertir la famille de la nécessitc urgente où il y avait à évacuer largement, par des incisions multiples et profondes, le pus qui infiltrait la région. La femme du malade ne crut pas devoir prendre sur elle de faire faire cette opération et voulut attendre au

lendemain matin l'arrivée de l'un de ses fils. Nous déclinâmes toute responsabilité du retard ; nous dûmes néanmoins passer outre : dès le lendemain, à la première heure, nous étions chez le malade et après avoir de nouveau insisté sur l'urgence des incisions, malgré la gravité du cas, nous y procédâmes avec l'assistance de mon élève et ami le Dr Marquézy.

Des incisions profondes et multiples furent faites, une très large sur le raphé médian périnéal, d'autres au scrotum et à la racine de la verge. Des tubes à drainage furent introduits par ces orifices pour faire des injections. Malheureusement le tissu cellulaire était sphacélé, et quoique j'aie essayé, séance tenante d'en retrancher une grande quantité, nous dûmes renoncer à l'enlever complètement et craindre que l'élimination n'en fût trop lente.

Les pansements furent renouvelés matin et soir, l'élimination des parties sphacélées se faisait très régulièrement. Tout le périnée etait presque complètement détergé et vidé aussi, le tissu cellulaire du scrotum et du pénis avait été éliminé, quand, au 8e jour, l'état général qui s'était maintenu assez bon, qui s'était même relevé, devint subitement mauvais : le cœur, qui jusque-là avait résisté, faiblit tout à coup et, trente-six heures après, le malade succombait ayant lutté encore plus longtemps qu'on n'aurait pu le supposer.

Pendant ce temps, pas une goutte d'urine n'était passée par le périnée ni ailleurs en dehors des voies naturelles.

Quant à la température, la veille de l'opération elle n'était que de 38°,2 et après l'opération elle a oscillé entre 37 et 37°,5; le *pouls* restait toujours un *peu élevé*, aux environs de 100, avec une *insomnie* tenace; dans les derniers temps seulement un peu de rêvasseries et de délire.

L'histoire clinique peut se résumer rapidement et être divisée en deux périodes :

1re période ou période des accidents généraux,

2e période ou période des accidents locaux.

Les accidents généraux ont précédé les accidents locaux : c'est un point sur lequel je tiens à insister, parce qu'il montre bien qu'il y a *identité* entre les deux ordres de phénomènes. On aurait peut-être pu discuter, s'ils s'étaient montrés dans l'ordre inverse.

Enfin, point très important encore et dont j'ai montré la fré-

quence pour les abcès dits urineux (1), jamais une goutte d'urine n'est sortie que par les voies naturelles.

Nous allons reprendre ces divers points, mais tout d'abord qu'il me soit permis d'insister sur un fait : la glycosurie, mettons diabète, si l'on veut, dont le malade était atteint. On pourrait voir là un fait de plus à l'appui de la thèse de la gravité des interventions même minimes (ici le cathétérisme métallique fait par un chirugien expérimenté) chez les diabétiques. Je demande d'autant plus à insister sur cette particularité que cette question me tient au cœur. J'ai montré à différentes reprises (2) que la constatation chez certains malades de troubles urinaires vagues, indéterminés, pouvait conduire au diagnostic glycosurie; aussi, quand on constate ces troubles vagues indéterminés chez certains sujets, comme c'était le cas chez notre malade, fallait-il songer à la glycosurie, et alors une simple question vient aux lèvres : « Avez-vous fait faire l'analyse de votre urine ? » Chez notre malade cette simple question eût amené la réponse : « J'ai du sucre dans l'urine. » Ce malade intimidé ne pensa pas à faire spontanément cette remarque cependant importante. D'un autre côté, le chirurgien, ignorant les travaux de ses contemporains, négligea de s'enquérir de cette particularité, comme du reste de toute autre qui aurait pu faire exclure les maladies médullaires ou nerveuses donnant lieu à des symptômes urinaires; il passa outre, il fit le cathétérisme et ce cathétérisme a eu les conséquences qu'on a vues plus haut. Le cas est assez malheureux pour être instructif.

Ceci dit, et cette parenthèse fermée, je reviens sur les accidents infectieux.

Cette observation montrerait, à n'en pas douter, s'il restait encore un doute dans l'esprit de ceux qui ont réfléchi à cette question, que les accidents infectieux atteignant les voies uri-

---

(1) *Progrès médical*, 31 décembre 1892.

(2) *Congrès français de chirurgie*, 1889, p. 229; *Archives générales de médecine*, 1890, t. II, p. 418; *Gazette des hôpitaux*, 1892, p. 237, et 1894, p. 1294.

naires ont une origine analogue à ceux qui atteignent les autres organes ou appareils, appareils digestif, respiratoire, utérus, vagin, os, etc. Qu'il s'agisse de ce qu'on appelait autrefois la fièvre urineuse ou bien de ce qu'on appelait l'infiltration d'urine, c'est tout un : une porte d'entrée est ouverte dans un point quelconque de l'organisme; un agent infectieux s'y introduit et va déterminer soit des accidents généraux, sans détermination extérieure apparente, avec ou sans détermination dans un organe profond, soit des accidents locaux à marche plus ou moins rapide, plus ou moins grave.

Ces accidents peuvent être et sont donc absolument indépendants de l'urine qui traverse les voies urinaires ou y séjourne : l'urine est tout au plus le véhicule des microbes, comme la salive ou la bile, etc. Mais, en sa qualité de véhicule, elle va jouer un double rôle, rôle à la fois bienfaisant et nuisible : bienfaisant quand elle aide à chasser les microorganismes de l'arbre urinaire supérieur et aussi souvent de la vessie ; nuisible, en ce qu'elle peut les transporter et les faire pénétrer par une porte d'entrée dans l'intimité des tissus, pour y déterminer une infection locale ou générale, nuisible encore en ce sens qu'obligée elle-même de stagner, elle oblige les microbes à la stagnation.

Mais il est des cas dans lesquels (et celui que je rapporte en est la preuve) l'urine n'est pour rien dans la pathogénie des accidents ; et, à y regarder de près, il en est de même dans l'immense majorité des cas : les microbes peuvent très bien se passer de l'urine comme milieu de culture (1).

Les accidents vont se comporter *différemment* suivant le ou les microorganismes qui les déterminent, suivant un certain nombre d'autres circonstances trop longues à énumérer et qui sont communes à toutes les infections ; mais il ne saurait être question de décrire, comme l'a fait le rapporteur au Con-

(1) Si j'insiste sur ces faits, c'est qu'on peut lire des observations où ce rôle de l'urine est différemment compris, et compris conformément aux conceptions anciennes; où il est parlé d'opérations telles que l'urétrotomie interne, faites en conformité de ces vues et tout à fait inutiles.

grès de chirurgie de 1891 (voir *Pathogénie et accidents infectieux chez les urinaires.* Rapporteur, M. F. Guyon), une infection *urinaire légitime* (p. 86) et par conséquent d'autres illégitimes ; la signification est du reste difficile à comprendre.

Il y a des *infections* de l'appareil urinaire, et aucune n'est légitime ni illégitime. Ces infections sont locales et limitées à un point, à une région, ou étendues à tout l'arbre urinaire. Ces infections de l'appareil urinaire peuvent avoir leur point de départ dans cet appareil, c'est-à-dire être *primitives*; elles peuvent être à la fois *primitives et secondaires*, c'est-à-dire qu'une infection née dans un point quelconque de l'appareil urinaire peut aller infecter un point plus ou moins éloigné de cet appareil, non pas seulement par le mécanisme de l'infection dite ascendante, mais en empruntant la voie de la circulation lymphatico-sanguine. Cette infection, dont le point de départ et le point d'arrivée sont dans l'appareil urinaire, touche donc de bien près à ces infections secondaires qui, d'après les idées exprimées dans le rapport cité plus haut « *sortent du cadre de l'infection urinaire chirurgicale* (rapport cité p. 82) ». Cette infection qui rentre donc de plein droit dans ce cadre, y fait par conséquent rentrer les infections *secondaires* observées dans le cours des maladies infectieuses générales et, ajouterai-je, des infections nées loin de l'appareil urinaire.

C'est que, dans les sciences médicales et en pathologie, à part peut-être le traumatisme, tout se lie, tout se tient. Il n'y a ni médecine, ni chirurgie : il y a des maladies dystrophiques, des maladies infectieuses, dont les unes sont justifiables de l'action chirurgicale, dont les autres sont justifiables d'autres moyens. L'action chirurgicale n'est pas toujours possible dans le cas où le chirurgien est appelé à observer. Si la séparation entre les médecins et les chirurgiens est nécessaire, parce que tous ne sont pas également aptes à exercer cette action chirurgicale, parce que cette dernière nécessite un apprentissage manuel particulier, il faut hautement proclamer que la science n'a que faire de ces distinctions, que la pathologie ne doit pas les admettre et de ce que la pathologie urinaire a, de même que la pathologie oculaire et d'autres, créé des spécialistes, il ne

s'ensuit pas que ces manifestations doivent être spéciales, c'est pourquoi je ne saurais admettre une infection urinaire légitime ; c'est pourquoi je ne saurais davantage admettre que la seule conception vraie des infections de l'appareil urinaire soit celle de Velpeau.

Quand Velpeau formula sa théorie de l'empoisonnement urineux, il en faisait un empoisonnement bien réellement urineux, c'est-à-dire un empoisonnement par un produit spécial, l'urine altérée ou non. C'est ce qu'on avait pensé pouvoir faire avec la soi-disant bactérie pyogène, alors que, ainsi que l'a fait remarquer Renault dans sa thèse, l'on considérait la bactérie pyogène comme un microbe spécial; mais depuis qu'il a été démontré que ses protagonistes n'avaient pas reconnu en lui un microbe déjà connu et classé, il est difficile d'établir cette spécificité de l'infection urinaire. Néanmoins on considère que la théorie de l'empoisonnement urineux est seule d'accord avec les lois de la pathologie générale. On considère qu'elle a été à la fois complétée et confirmée par les découvertes modernes. (Rapport, *loc. cit.*, p. 86.)

J'avoue ne pas comprendre comment on pourrait concilier la notion que nous avons des infections, je dis à dessein des infections, de l'appareil urinaire, infections de toute nature, coli-bacillaires, streptococciques, staphylococciques, gonoccociques, tuberculeuses, avec l'opinion de Velpeau, qui prétendait en faire un empoisonnement spécial, l'*empoisonnement urineux* ; la conception était donc évidemment fausse et les recherches modernes, bien loin de la confirmer et de la compléter, doivent la faire repousser, pour nous faire admettre une théorie plus compréhensive : les accidents infectieux observés du côté de l'appareil urinaire sont analogues à ceux qu'on observe dans une angine, dans une bronchite, une fracture compliquée et infectée, une ostéomyélite, etc., et, à ce point de vue, la théorie de la phlébite et, par suite, de l'infection purulente de Chassaignac, est tout aussi exacte et, je dirai mieux, plus conforme aux idées actuelles.

C'est pourquoi, ajouterai-je encore, la théorie de M. Verneuil, acceptée par Malherbe, marque un grand pas dans l'his-

toire des affections de l'appareil urinaire, car elle montre qu'il ne s'agit pas seulement d'empoisonnement urineux, mais que les lésions de l'appareil urinaire inférieur peuvent s'accompagner, et s'accompagnent souvent, de lésions matérielles de l'appareil urinaire supérieur, analogues à celles qu'on observe dans les infections parties d'ailleurs, ce que n'eût pas fait un simple empoisonnement.

La doctrine septicémique, ou de l'infection purulente, se rapprochait d'autant plus de la vérité que, comme l'infection purulente, l'infection urinaire peut se compliquer de l'infection d'autres organes et déterminer des arthrites, des abcès pulmonaires, hépatiques, des pleurésies, des méningites, etc., tout à fait superposables aux lésions du même ordre observées dans l'infection purulente, dans l'infection partie d'un autre point du corps.

Dans les infections parties de l'appareil urinaire les lésions le plus souvent observées sont les lésions rénales ; il y a à cela plusieurs raisons : la première est que le rein a un système circulatoire disposé de manière à arrêter les corps étrangers voyageant dans les vaisseaux ; témoin ce qui se passe dans les expérimentations : quand on injecte dans la veine de l'oreille du lapin une culture de staphylocoque ou de colibacille pyogène, on observe des abcès miliaires dans les reins, et on n'en trouve pas de beaucoup aussi souvent dans d'autres organes, en particulier les poumons, où il semble qu'on dût en rencontrer le plus ; en second lieu, le rein est souvent altéré, la stase sanguine y est plus grande. Du fait d'altérations dans l'appareil urinaire inférieur, la filtration est diminuée dans son activité, quand il existe de la stase urinaire ; enfin, l'état d'excitation plus ou moins grand de la vessie exerce une influence manifeste et bien connue sur la circulation rénale.

Ces manifestations à distance, observées chez les urinaires, en dehors de la blennorragie, autorisent et forcent à faire rentrer la blennorragie, l'urétrite gonococcique dans le cadre des infections urinaires, bien loin de les en distraire, comme l'a fait le rapporteur du Congrès de chirurgie ; les faits déjà connus à cette époque légitimaient cette assimilation, bien plus,

l'imposaient; depuis lors, de nouveaux faits n'ont pu que la confirmer; on connaît depuis longtemps les arthrites blennorragiques, depuis longtemps on a écrit une endocardite gonococcique, des synovites à gonocoques; on a même trouvé dernièrement le gonocoque dans le sang. (Balzer et Lacour, *Congrès de dermatologie de Lyon*, 1894.)

La pathologie générale n'admettait pas ces distinctions, la clinique, qui obéit à ses lois, ne devait pas non plus les admettre.

Les manifestations de l'infection de l'appareil urinaire sont celles de toutes les infections; on retrouve ici les mêmes types, les mêmes différences, les mêmes particularités que dans les infections parties d'autres organes : les os, le tissu cellulaire, l'utérus, le rectum, etc. On a cependant voulu, pour cette infection, contrairement à ce qui a été fait pour les autres, caractériser ces variétés par la forme de la fièvre qu'on a continué à dénommer du nom de *fièvre urineuse*.

Il est, ce me semble, inutile, après ce qui vient d'être dit, de montrer ce qu'a de défectueux ce mot de *fièvre urineuse*, appliqué aux accidents infectieux aigus, ou subaigus, ou chroniques de l'appareil urinaire. Puisqu'il est démontré que l'*empoisonnement urineux* n'est pour rien dans la pathogénie de ces accidents fébriles, il faut supprimer ce mot urineux ; j'ajoute que la fièvre ne doit pas être le critérium de la forme et de la gravité des accidents infectieux, puisqu'on peut observer des infections urinaires excessivement graves avec très peu de fièvre, que ces infections soient sans manifestations locales ou qu'elles aient des manifestations localisées, comme dans le phlegmon diffus périurétral.

De plus, un certain nombre de ces infections à marche rapide, aiguë, peut évoluer sans fièvre, comme cela s'observe pour d'autres infections chez les vieillards, l'infection pneumococcique, par exemple, ou bien parce que l'état des reins, état secondaire ou primitif, est suffisant pour déterminer de l'hypothermie et empêcher, par conséquent, l'élévation de la température pouvant résulter de l'infection ; enfin, l'absence de fièvre peut être particulière à certains agents infectieux, ainsi

que Hanot l'a démontré pour quelques infections hépatiques.

L'état de la température ne peut même pas toujours constituer une indication pronostique.

La fièvre n'est qu'une des manifestations de l'infection ; elle n'en est pas la seule et est toujours la plus importante.

L'*état du pouls*, l'*état de la respiration*, celui des voies digestives, l'état du système nerveux ont peut-être une importance pronostique plus grande. Pourquoi ne dirait-on pas *pouls urineux*, *respiration urineuse*, etc., quoique cet état particulier du pouls et de la respiration soit commun à toutes les injections.

Mais si toutes les manifestations de l'infection urinaire dont je viens de parler sont communes aux infections de tous les autres organes ou appareils, je dois dire qu'il en est une qui paraît lui être spéciale en quelque sorte, sinon par sa nature, son mode pathogénique, du moins par l'éclat et le bruit de sa symptomatologie ; elle a cependant été sacrifiée, malgré son importance, dans le rapport ; je veux parler de l'accès de fièvre franchement intermittent qu'on observe chez les individus à urines septiques, après le cathétérisme, accès ne survenant qu'après la miction et très peu de temps après elle, quand l'urine microbienne a pu passer par une porte d'entrée ouverte dans l'urètre. La rapidité de l'apparition de la fièvre et sa disparition rapide, la cessation non moins prompte des accidents auxquels elle donne naissance, pourraient faire admettre que cette fièvre est causée par un agent pyrétogène, s'introduisant brusquement et en quantité suffisante dans le torrent circulatoire, s'y détruisant ou en sortant de même ; comme cet agent exige, le plus souvent, le concours de la *miction*, c'est-à-dire le *passage de l'urine*, dans laquelle il paraît être en dissolution, on pourrait réserver à cette forme tout à fait particulière le nom de *fièvre urineuse*, tout en observant que l'urine n'est que le véhicule du poison.

Je dois néanmoins faire remarquer que cette conception, tout en reposant sur de très solides bases, n'a pas encore pu recevoir la consécration de l'expérimentation, soit accidentelle chez l'homme, soit voulue chez les animaux. L'isolement du poison et la production de l'accès de fièvre au moyen de ce

poison donneraient à cette conception un caractère de certitude qui, malheureusement, lui manque. Bien plus, cette forme d'accès fébrile n'est *peut-être pas spéciale* à l'appareil urinaire, et des infections d'autres appareils peuvent peut-être la provoquer. Aussi je n'insiste pas.

L'évolution de l'infection va varier suivant les cas; elle variera : 1° avec le point de départ : urètre, vessie, rein; 2° les agents de l'infection; 3° avec le milieu, le terrain, avec l'état anatomique des organes atteints, etc.

Je serai bref sur tous ces points :

1° L'infection de l'urètre ne se comporte pas de la même façon que celle de la vessie ; néanmoins il peut arriver qu'une infection partie de l'urètre évolue de la même manière que l'infection partie de la vessie ou d'ailleurs, que cette infection soit le résultat d'une contamination instrumentale, comme dans le cas qui est le point de départ de ce travail, ou qu'elle soit le résultat d'une contamination vénérienne.

Les infections urétrales ou urétrovésicales peuvent être apyrétiques, mais elles sont loin de l'être toujours ; la cystite n'est apyrétique que jusqu'au jour où elle cesse de l'être ; l'infection, malgré l'absence de fièvre dans le cours de la cystite, peut n'en être pas moins générale, et ce serait s'abuser étrangement que de se croire en sécurité parce qu'une cystite ne s'accompagne pas de fièvre. Dire que la cystite est apyrétique est une erreur. La vérité est que certaines cystites, comme certaines bronchites, certaines ostéomyélites, etc., etc., peuvent ne pas s'accompagner de fièvre, soit à un moment, soit pendant tout le cours de leur évolution.

2° L'agent de l'infection va exercer aussi une grande influence. Le gonocoque ne se comportera pas comme le colibacille ou le staphylocoque ; néanmoins il pourra se comporter comme eux, ainsi que viennent de le démontrer Balzer et Lacour, ce qui prouve une fois de plus que la blennorragie doit, contrairement à ce qu'a soutenu le rapporteur au Congrès de chirurgie, rentrer dans le cadre des infections urinaires, et il en est de même de la tuberculose. Supprimer ces deux agents d'infection, vouloir restreindre, rétrécir et rendre

moins compréhensif ce cadre de l'infection, c'est vouloir faire de l'infection qui atteint les voies urinaires une infection spéciale, et dès lors il n'est pas étonnant qu'on ait considéré que les idées actuelles ne sont que la continuation et la confirmation de celles de Velpeau.

3° Le troisième élément qui va influencer l'évolution du microbe est le terrain, le milieu; si les conditions humorales qui vont influencer l'infection sont peu connues, il n'en est pas de même, je crois, des conditions anatomiques. J'ai démontré dans ma thèse (1) que l'état antérieur des organes qui sont chargés de détruire, d'éliminer les microbes et leurs produits exerce une grande influence. L'état des reins, en particulier, doit entrer en sérieuse ligne de compte. Un parenchyme rénal sain laissera passer les microbes et les poisons plus facilement qu'un rein altéré. En outre, il pourra supporter plus facilement les destructions résultant de suppurations partielles.

Un rein déjà altéré par des atteintes antérieures, un rein atteint de sclérose, soit primitive, soit secondaire, succombera plus facilement.

Si l'on songe à la fréquence de la sclérose rénale, d'origine artérielle, chez les vieillards, on comprendra pourquoi les prostatiques, qui sont des vieillards, résisteront en général moins que les rétrécis qui, en général, ne sont pas vieux.

Un certain nombre, un assez grand nombre d'urinaires paraissent réfractaires à l'infection générale; pourquoi? Est-ce parce qu'ils sont vaccinés par l'absorption de très petites doses de produits infectieux? Ceci est une hypothèse et une pure hypothèse, et la preuve, c'est qu'un beau jour, sans qu'on puisse savoir pourquoi, ils sont emportés aussi rapidement qu'un autre sujet qui sera atteint par l'infection depuis très peu de temps : enfin il faudrait, avant d'employer cette expression, être un peu mieux fixé sur ce qu'il convient d'entendre par immunité et vaccination.

Nous ne connaissons pas très bien les conditions qui rendent

(1) *Du diagnostic dans les lésions du rein dans les affections des voies urinaires*, Paris, 1880.

réfractaire à l'infection ; cependant l'état d'intégrité du tube digestif paraît être une de ces conditions. Le tube digestif est souvent un laboratoire de toxines dont l'élimination par le rein déjà un peu altéré peut être imparfaite et par suite déterminer des accidents.

Le froid agit de la même façon, absolument comme il agit pour rendre les poules accessibles à la maladie dite choléra des poules. Enfin, il faut encore tenir compte de l'augmentation absolue de la virulence des microbes.

Je serai bref sur la question thérapeutique. Ici comme dans beaucoup d'autres cas, la pratique avait depuis longtemps précédé la théorie ; l'expérience, l'expérimentation. Tout en augmentant la résistance des individus, il faut éliminer le plus possible des poisons. Les toniques, les sudorifiques, les purgatifs, les diurétiques anodins et en particulier le lait sont formellement indiqués. Il faut, en outre, ici comme partout, empêcher le plus possible la stagnation microbienne dans les points où elle peut exister, et pour cela pratiquer l'évacuation de la vessie et des lavages fréquents du réservoir, le drainage de cette vessie par la sonde à demeure, comme on a fait l'évacuation et le drainage des abcès périurinaires. Ce drainage devra être précédé souvent d'autres opérations, telles que l'urétrotomie interne qui, dans l'*Atlas des maladies des voies urinaires* (1) a déjà été comparée à l'ouverture d'un abcès, ou l'urétrotomie externe. Au besoin, il faudra faire la taille hypogastrique, quand le drainage par les voies naturelles sera insuffisant.

Les injections antiseptiques aussi seront souvent nécessaires, tout comme dans les cavités d'abcès.

Si on cherche à éliminer le plus possible les poisons, il faut éviter aussi d'en favoriser la production. C'est pourquoi il faut surveiller si étroitement le tube digestif, l'évacuer et empêcher les fermentations qui peuvent s'y produire ; le lait est, à ce point de vue, un merveilleux médicament en même temps

(1) *Atlas des maladies des voies urinaires*. F. GUYON et P. BAZY.

qu'un aliment; les antiseptiques intestinaux seront aussi de mise.

Comme on le voit, la thérapeutique générale des infections de l'appareil urinaire est la même que celle des infections des aut res appareils, organes ou régions, avec quelques variantes tenant au rôle de cet appareil et à sa façon de réagir sous l'influence du traitement.

ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE L'ACTINOMYCOSE

Par le Dr CHOUX,

Médecin-major de 1re classe à l'hôpital militaire de Vincennes,
Membre correspondant de la Société de Chirurgie,
Membre correspondant de la Société d'Hydrologie médicale,
Lauréat de l'Académie de médecine.

(*Suite et fin.*)

Au sujet du rôle possible du *lait* dans la contamination actinomycosique, nous rappellerons que Bollinger, se demandant à propos du cas d'actinomycose primitive du cerveau publié par lui en 1887 (*Münchner med. Woch.*, n° 41), quelle avait bien pu être l'origine de l'infection, rapportait que, « depuis plusieurs années son malade buvait du lait non bouilli et qu'il n'était pas impossible que le lait ait été le véhicule du champignon ». On sait en effet que dans les étables les actinomyces se trouvent mêlés au lait: rien d'irrationnel, par conséquent, d'admettre que, traversant les voies digestives sans laisser aucune trace appréciable de leur passage, ils n'aillent se localiser sur un organe central, sur le cerveau même.

L'œuf lui-même ne saurait échapper à l'accusation de pouvoir éventuellement servir de véhicule à notre champignon. Il résulte en effet d'une communication faite à la Société de Biologie le 21 janvier 1893, par M. Stephen Artault, que l'actinomyces peut être rencontré dans son intérieur ; « le champignon pénètre-t-il dans l'œuf, après avoir été apporté dans le corps de l'animal avec les aliments, ou l'œuf est-il contaminé au contact de la paille? » C'est pour cette dernière alternative que l'auteur a le plus de préférence.

Quoi qu'il en soit de l'importance relative de ces divers modes d'infection actinomycosique par l'alimentation, leur mécanisme se

résume toujours, pour les cas d'actinomycose buccale ou faciale, dans la pénétration du parasite mêlé aux aliments à travers une érosion de la muqueuse, ou grâce à la carie, à l'usure ou à l'avulsion des dents. Dans les formes intestinale ou abdominale, outre les muqueuses de l'estomac et de l'intestin grêle qui peuvent être ulcérées et livrer passage à l'actinomyces, celui-ci envahit alors la cavité péritonéale ou les viscères (telle l'observation d'actinomycose du foie de Eve, *British. Medic. Journ.*, 1889, p. 1472). L'appendice ileo-cæcal a été maintes fois trouvé perforé, au milieu des tissus néoplasiques, avec toutes les lésions de l'appendicite chronique.

c) Etiologie par contact avec les personnes ou les animaux (*Contagion*).

L'idée émise dès l'apparition des premiers cas d'actinomycose animale, que cette affection provenait des animaux et particulièrement des bovidés, devait amener nécessairement les observateurs à se demander si les personnes habituellement en rapport avec le bétail n'étaient pas plus spécialement atteintes. On était d'autant mieux conduit — et *à priori* en quelque sorte — à cette interprétation étiologique, que, dans certaines étables on avait pu croire, à un examen superficiel, à une véritable épidémie de ses habitants, en assistant à la succession ininterrompue, chez ceux-ci, de cas d'actinomycose, ce qui pouvait faire admettre, avec une apparence de légitimité, que les premiers malades contaminaient les suivants. Mais comme le fit judicieusement observer M. le professeur Nocard (*Congrès international d'hygiène de Londres*, 1891), « la multiplicité des malades pouvait aussi bien s'expliquer par l'étiologie végétale, les animaux d'une même étable mangeant les mêmes fourrages, identiquement contaminés ». Pour le professeur d'Alfort, la maladie dans les étables s'étend, surtout, pour ne pas dire exclusivement, par la nourriture : des observations, aujourd'hui nombreuses, établissent que, dans certains districts, les pâturages sont infectés de germes. Dans ces cas-là, on a vu survenir une véritable panique chez les éleveurs qui tuent toutes leurs bêtes, dont on défend même la vente pour la boucherie ; tout cela est inutile, les pâturages restant infectés »

L'idée de *contagion* n'en était pas moins sortie de ces premières observations, et elle prenait définitivement corps en présence de la proportion élevée de laboureurs, de cochers, de valets de ferme successivement atteints.

Le nombre des observations tendant à établir la contagion *directe*

d'un animal ou même de l'homme à l'homme ne sont pas communes dans la littérature médicale. Israël cependant a rapporté le cas d'un cocher qui aurait contracté la maladie pour avoir bu au même seau que son cheval. Un autre cocher, au dire de Baracz (*Wiener med. Presse*, 1889, n° 19) aurait contagionné sa fiancée en l'embrassant sur les lèvres. Ce dernier cas, unique jusqu'ici, de transmission de l'actinomycose dans l'espèce humaine, nous paraît, pour cette raison, mériter d'être sommairement rappelé : « Un cocher de 30 ans se fait arracher une dent atteinte de périostite alvéolo-dentaire : quelques jours après, apparaît au niveau de la dent extraite, à la face externe du maxillaire inférieur, et en contiguité avec d'autres dents cariées, une tumeur lobulée de la grosseur d'une noisette et fluctuante en plusieurs points. Incision de cette tumeur : issue d'un pus mélangé de mucus visqueux et contenant des grains actinomycosiques de la grosseur d'une graine de pavot. Lavage phéniqué à la solution forte au 1/20. Guérison. Peu de temps après, la fiancée de ce malade présentait au-dessous de dents cariées un abcès de la gencive qui s'ouvrit spontanément : une autre collection purulente apparaissait au maxillaire inférieur, au niveau des dents cariées. Incision. Constatation d'un pus actinomycosique. Même traitement. Guérison. » Pour l'auteur, la contagion serait imputable aux baisers du fiancé : il ajoute cette réflexion, à laquelle nous souscrivons formellement, que la rareté de l'actinomycose tient surtout au défaut d'examen microscopique du pus des abcès dentaires chroniques.

Dans d'autres cas plus nombreux, c'est en maniant des animaux, et à leur contact ou à celui d'objets servant à leur usage, que l'infection, plus ou moins directe, s'est réalisée, comme en témoignent les observations suivantes dont nous trouvons la mention dans la thèse de M. Bécue.

En 1888, Hartmann (*Alleg. med. Centr. Zeitung*) signale un cas d'actinomycose des téguments du nez contractée de la façon que voici : le sujet, garçon de ferme, avait mission, chaque jour, de presser un abcès du cou chez un bœuf pour en exprimer le pus. C'est très probablement au cours de cette opération quotidienne que ce garçon avait dû s'inoculer l'affection, soit en portant les doigts à son nez après avoir touché la lésion de l'animal, soit en ayant reçu au visage une goutte de pus, passée inaperçue.

La même année, deux médecins brésiliens, Bulhoes et Magalhoes (*Brazil medic.* 11, n° 2) publièrent une observation ayant trait à un

mulâtre de 22 ans, porteur d'une actinomycose thoracique grave, et qui passait sa vie à surveiller les bœufs et les moutons chez un éleveur.

Un des cas rapportés par Luehrs en 1889 (*Inaug. dissert. Gottingen*, 1889) a trait à un laboureur qui contracta une actinomycose de la nuque par le fait de l'habitude qu'il avait, en travaillant, de faire passer sur ses épaules et sur son cou une lanière de cuir servant, à d'autres moments, à l'attelage des chevaux et des bœufs, ou qui, du moins, était mêlée avec les traits composant le harnachement de ces animaux. La contamination de cette lanière produite par le contact avec les animaux s'était transmise à l'homme, grâce à des excorations du cou produites accidentellement par le frottement. — Bien curieux aussi est le cas de Maydl observé cette même année (*Intern. Klin. Rundschau*, n° 42) ; il se rapporte à une actinomycose de la langue observée chez un employé qui feuilletait souvent des passeports de bestiaux, dans un poste où avait lieu un transbordement constant de ces animaux, et qui avait la mauvaise habitude d'essuyer son pouce sur le dos de sa langue : il s'y développa des rhagades fort douloureuses suivies d'un abcès actinomycosique de la grosseur d'un pois qu'il fallut exciser. En 1890, M. le Dr Guder publie un autre cas (*Revue de la Suisse romande*) d'actinomycose du maxillaire inférieur chez un campagnard de 27 ans, chargé de soigner les animaux parmi lesquels se trouvait un cheval qui avait « des boules sur tout le corps », c'est-à-dire qui était atteint d'actinomycose. Il ajoute comme renseignement étiologique cette circonstance, importante dans l'espèce, que le malade était un chiqueur.

Enfin, s'il en était besoin, la toute récente observation apportée par M. Poncet (de Lyon), à la Société des sciences médicales de cette ville (*Lyon médic.*, juin 1893), viendrait établir, une fois de plus, la coexistence fréquente d'accidents insolites chez les bestiaux — décorés de noms rarement scientifiques, mais sous lesquels nous reconnaissons toujours la marque de notre maladie parasitaire — et de lésions actinomycosiques chez l'homme. Pour le malade de M. Poncet, comme pour toute la population de son village (Torcieux, dans le départ. de l'Ain), les *harpes*, les *champignons* de ses vaches, et l'affection dont il est lui-même atteint, constituent une seule et même maladie, qui a d'abord atteint les animaux, mais que ceux-ci ont ensuite communiquée à leur propriétaire, et par le contact, évidemment.

Dans toutes les observations qui précèdent, et dont les conditions étiologiques nous ont paru intéressantes, à des titres divers, le mode d'infection par contact est donc au moins probable : la transmission s'est faite par une véritable contagion rendue possible, grâce à une solution de continuité de la peau ou de la muqueuse, méconnue peut-être sur le moment, nécessaire cependant, et certainement réelle.

§ 3. — Indications prophylactiques.

Les mesures prophylactiques à conseiller vis-à-vis de l'actinomycose en général, découlent nécessairement des conditions étiologiques exposées ci-dessus et qu'il va nous suffire de rappeler succinctement.

La transmission de notre maladie parasitaire s'effectuant surtout par un certain nombre de matières alimentaires, nous avons à prendre à l'endroit de ces substances quelques mesures de préservation.

Avant tout, la propreté de la bouche et des dents doit être assurée par des lavages fréquents et antiseptiques : il faut s'abstenir, d'autre part, de mâchonner aucune graine, aucune tige de céréales, aucun épi, surtout lorsque ces fragments végétaux, qui trompent si bien la soif, proviennent d'un milieu plus ou moins entaché de moisissures.

A la contagion pouvant résulter de la consommation de viandes provenant d'animaux actinomycosiques, quelle mesure opposer?

La cuisson, sans doute, diminuerait le danger si elle était suffisamment prolongée et complète, mais nous avons rappelé plus haut comment le goût des viandes de moins en moins cuites, prévaut de plus en plus dans les habitudes culinaires d'aujourd'hui.

Reste l'inspection sérieuse et la surveillance sévère des viandes avec l'examen microscopique des parties suspectes. La haute utilité de ces visites sanitaires est trop évidente pour qu'il soit besoin d'y insister et nous nous associons au cri d'alarme poussé par M. Lereboullet, à l'adresse de nos hygiénistes et de nos administrateurs, et annonçant l'extension possible de l'actinomycose, jusqu'ici simple curiosité anatomo-pathologique dans notre pays, si on ne veille à l'importation et à la consommation des viandes que nous envoient les pays contaminés.

Nous ne croirions pas indispensable cependant de pousser le rigorisme prophylactique, jusqu'à l'exclusion systématique de la totalité

d'un animal abattu pour l'alimentation, quand il n'a présenté qu'une actinomycose manifestement localisée : en pareil cas, évidemment, l'examen minutieux et détaillé de toutes les parties charnues de l'animal, et surtout de tous ses viscères, s'impose impérieusement, et au moindre soupçon que l'actinomycose a déterminé une infection générale, le rejet total est de rigueur : mais dans le cas contraire, après la large ablation des parties atteintes ou même simplement suspectes, la consommation des autres nous paraît pouvoir être autorisée.

Pour la mise en pratique de ces mesures de police sanitaire, nous demanderions qu'une ordonnance rigoureuse rendît obligatoire, au moment de l'inspection des viandes, l'examen de l'animal entier, avec les organes suspects encore adhérents et avant qu'il ait été procédé à tout dépeçage. De cette façon, les foyers les plus habituels de l'infection secondaire (poumon, foie, rate, reins) pourront être rigoureusement examinés, et la décision à intervenir serait prise avec toute la sécurité désirable.

Contre les viandes importées d'Amérique, des précautions similaires s'imposeraient, et les mesures de saisie et de rejet de la consommation des viandes contagieuses, légalement imposées à Berlin, à Zurich à l'endroit des porcs actinomycosiques, nous paraîtraient applicables, le cas échéant, vis-à-vis des provenances du nouveau monde.

Dans cet ordre d'idées, la notion des régions contaminées représente un des éléments dont la prophylaxie administrative doit se préoccuper activement. En ce qui concerne la France, il y a lieu de savoir que le plus grand nombre des cas observés jusqu'ici étaient originaires des départements du Nord, de la Savoie et de l'Ain. Notre malade militaire était depuis deux ans et demi en garnison à Belley, et, de plus, était originaire de la Savoie. A propos des cas observés par lui en 1892 et 1893 et venus, l'un de la Loire, l'autre de l'Ain, M. Poncet (de Lyon), revenant, devant la Société médicale de cette ville (juin 1893), sur la question déjà abordée antérieurement par lui de la détermination des foyers français d'actinomycose, signalait de plus, comme conclusion de l'enquête faite par lui et par d'autres observateurs lyonnais, — parmi lesquels M. Arloing, — que dans la Franche-Comté et dans la Côte-d'Or il se trouvait également des points contaminés. Dans l'Ain, il mentionnait spécialement les régions de Torcieux, Ambérieu, Culoz. La progression croissante des cas humains annuellement observés tant à l'étranger (2 cas en 1879, 7 en 1880, 4 en 1881, 4 en 1882, 12 en 1883, 15 en 1884, 11 en 1885, 24 en 1886, 8 en 1887, 17 en 1888, 56 en 1889, 36 en 1890) qu'en France (1 en

1888, 6 en 1891, 2 en 1892, 7 en 1893), — bien qu'elle résulte moins de la multiplication réelle des unités morbides que de leur meilleure observation diagnostique, — ne doit pas échapper non plus à l'attention de l'autorité supérieure chargée des mesures de police sanitaire animale, car elle lui donne la mesure du rôle de préservation qu'elle a à remplir.

Avons-nous besoin d'ajouter enfin que le corollaire obligé de la contagiosité de l'actinomycose, de l'animal et même de l'homme à l'homme, c'est la nécessité, pour ceux qui approchent et soignent les animaux les plus généralement atteints, d'être prévenus du danger éventuel auxquel ils sont exposés et de l'obligation rigoureuse pour eux de prévenir d'un contact direct avec ces animaux les parties de leur épiderme qui peuvent accidentellement présenter une excoriation ou une solution de continuité quelconque. Dans les écuries contaminées, le lavage minutieux, fréquent et antiseptique des mains de tout le personnel, l'occlusion immédiate des plaies ou écorchures dont elles pourraient être le siège, représenteront des mesures prophylactiques d'une application facile et capables d'éviter des cas de contagion analogues à ceux récemment signalés dans le département de l'Ain. (2e observ. de M. Poncet (de Lyon), 1893.)

CHAPITRE IV

Diagnostic

Le diagnostic de l'actinomycose ressort de l'examen des symptômes et de l'allure de la maladie exposés précédemment.

A une période avancée de l'affection et, quelles que soient la région envahie et la variété de la forme observée, sauf de très rares exceptions, existence de véritables clapiers, avec trajets fistuleux différant de ceux des abcès froids par des caractères nettement tranchés : orifices fistuleux nombreux, de forme irrégulière, entourés d'une peau mince, flasque, bleuâtre, à dentelures aigües, reposant sur une base indurée ; si on les explore à l'aide d'un stylet, on tombe dans un labyrinthe de décollements, dont les parois sont couvertes de granulations fongueuses et tremblotantes ; la sécrétion à laquelle ils donnent naissance, est louche, séreuse plutôt que purulente, mal liée dans tous les cas, et l'on ne peut l'amener qu'assez difficilement au dehors par des pressions réitérées sur les parties voisines des orifices : c'est elle qui contient les grains jaunes caractéristiques comparés par les uns à des grains d'iodoforme, par les autres à des

grains de moutarde ou de chènevis, constatés dans le plus grand nombre des observations. L'allure chronique et torpide de ces divers accidents ajoute à leur ensemble un dernier trait non moins précieux que les précédents.

Néanmoins le signe véritablement pathognomonique auque l'actinomycose est reconnue, et qui, avec la coexistence des autres symptômes, permet de la diagnostiquer d'une façon absolue, c'est la présence des grains jaunes déjà mentionnés tant de fois dans le courant de ce travail, soit que leur simple examen macroscopique soit jugé suffisant, ce qui est possible, a-t-on dit, pour les observateurs qui en ont constaté déjà dans des cas antérieurs, soit que, plus difficile, le diagnostic ne puisse être définitivement assis que par l'examen microscopique.

Nous serions, quant à nous, disposé à émettre une appréciation absolue quant à l'emploi du microscope et à le considérer comme rigoureusement obligatoire : même dans les cas types, qui ne laissent aucun doute dans l'esprit du chirurgien et où la constatation des sphérules pathognomoniques a entraîné sa conviction pleine et entière, le contrôle microscopique nous paraît avoir encore une très réelle importance, autant pour confirmer les résultats de l'inspection macroscopique que pour éviter l'erreur — possible, puisqu'elle a été faite — de prendre pour un sphérule actinomycétique une masse de cristaux de cholestérine. (Observ. de M. le Dr Hicquet (de Liège), 1884, mentionnée dans le mémoire de M. Ficket. *Revue de médecine.*)

Après ces généralités, il y a lieu d'envisager analytiquement les éléments cliniques et microscopiques sur lesquels le médecin ou le chirurgien se baseront pour associer leur diagnostic définitif et différentiel.

§ I. — Diagnostic clinique.

Forme externe de l'actinomycose. — C'est avec une périostite, et si son siège est au niveau de l'angle du maxillaire inférieur ou sous sa branche horizontale, avec une *périostite alvéolo-dentaire*, que l'actinomycose sera le plus fréquemment confondue, à son début du moins. Après beaucoup d'autres, notre observation personnelle (*Archives de médec. milit.*, déc. 1891) a été un type de ces *adéno-phlegmons* présumés de la région sous-hyoïdienne, rattachés par un lien, légitime en apparence, à un foyer avéré de carie dentaire et dont l'évolution ultérieure démontre seule la nature actinomycosique, quand le caractère séreux et la petite quantité du liquide évacué par les incisions, l'absence de tendance à la cicatrisation de

celles-ci, leur fistulisation, la production de nouveaux îlots d'induration à la périphérie du premier, etc., etc., forcent le chirurgien à changer son diagnostic. Dans ces cas, comme dans ceux où la tumeur actinomycosique se développe non loin du squelette, on est étonné, si l'on intervient chirurgicalement, de s'apercevoir que la masse qui semblait faire corps avec l'os en est indépendante et que le périoste n'est nullement atteint. Quoi qu'il en soit, la confusion des deux lésions — ostéopériostite et actinomykome même, si elle persiste jusqu'à l'acte opératoire curateur — n'est pas un obstacle à la guérison, celle-ci se réalisant, dans les deux cas supposés, par les mêmes moyens, c'est-à-dire l'incision et le curettage des foyers morbides.

L'actinomykome de la région sous-maxillaire — un des sièges de prédilection du champignon rayonné, parce qu'elle est, en même temps, le point de pénétration du parasite dans bon nombre de cas — pourra parfois faire penser à *un sarcome* non encore ulcéré ; mais son siège d'abord, son peu de retentissement sur la santé générale et surtout son extension de proche en proche dans les parties voisines qu'il infiltre en les rendant dures et ligneuses d'abord, ces points envahis se ramollissant ensuite et donnant naissance à des clapiers sous-cutanés qui communiquent avec l'extérieur par des pertuis étroits et sinueux,— toutes particularités qui ne se rencontrent jamais dans le sarcome,— le distingueront suffisamment. En aucun cas, l'ulcération tardive de la peau qui apparaît dans les sarcomes volumineux et qui est uniquement due à sa surdistension par la tumeur, ne saurait être confondue avec celle de l'actinomycose reconnaissable à ses trajets fistuleux pathognomoniques.

Dans les cas exceptionels où l'actinomycose sous-maxillaire prend subitement une allure menaçante et s'accompagne d'un ensemble anatomique et symptomatique rappelant la stomatite infectieuse spéciale, connue de nos jours encore sous le nom d'*angine de Lüdwig*, le diagnostic différentiel précoce des deux lésions est-il possible ? Difficile avant l'intervention chirurgicale — il importe aussi peu que possible, du reste, à l'adoption d'une bonne intervention thérapeutique. Dans l'un et l'autre cas, en effet, l'indication dominante est de donner, le plus vite possible, issue à la collection purulente dont la formation s'accompagne des phénomènes phlegmoneux susrelatés, et, comme dans les deux ordres de lésions cette collection s'est produite à un endroit commun, au-dessus du muscle mylohyoïdien, tout à fait sous la muqueuse du plancher de la bouche,

c'est là que, suivant la pratique exposée par Delorme devant la Société de Chirurgie (séance du 13 juillet 1892) pour l'angine de Ludwig, il faut aller dans les deux cas donner issue au pus en mettant d'abord à nu, par l'incision classique de la ligature de la linguale, la glande sous-maxillaire, puis décollant la face profonde de celle-ci et découvrant le muscle mylo-hyoïdien, dilacérer et *dénuder* avec la sonde et évacuer enfin le liquide de la collection. Dans ce liquide se trouvera le corps du délit, le *sphérule* actinomycétique, qui permettra de faire enfin le diagnostic.

La distinction avec les *abcès tuberculeux*, plus difficile parfois, se tire du siège et des caractères spéciaux de ces tumeurs qui sont différents de l'actinomycose : les abcès tuberculeux siègent la plupart du temps dans les ganglions lymphatiques que n'atteint presque jamais l'actinomycose, le diamètre du champignon radié ne lui permettant pas, comme nous l'avons déjà indiqué, de cheminer dans le réseau des vaisseaux lymphatiques. — D'autre part, la tuméfaction des abcès tuberculeux n'offre jamais, pas même à l'extrême début des accidents, la dureté ligneuse qui caractérise la néoplasie actinomycétique.

L'actinomycose de la face, arrivée à la période d'ulcération, a pu être prise successivement — jusqu'à détermination par le microscope de sa véritable nature parasitaire — pour une *ulcération syphilitique*, pour un *épithélioma*, pour de la *tuberculose locale* ; d'autres fois, avant comme après son ulcération, elle en a imposé pour un *lupus*. Les caractères particuliers et le mode de développement de ces diverses lésions, bien que différents, dans quelques-uns de leurs traits (existence d'adénites dans le cas d'ulcérations syphilitiques épithéliomateuses ou tuberculeuses, par ex. ; indurations périphériques, etc., etc.), de ceux que nous avons assignés à l'actinomycose, eussent été insuffisants pour établir, à eux seuls, la véritable nature de notre affection parasitaire, sans le recours du microscope. Sans lui, une ulcération syphilitique en particulier pourrait même être d'autant mieux confondue avec une lésion actinomycétique qu'avec des apparences extérieures plus ou moins analogues, ces deux lésions pourraient être, l'une et l'autre, également améliorées par l'emploi de l'iodure de potassium, ce dernier médicament donnant dans l'actinomycose, des résultats non moins satisfaisants que ceux qu'il rend dans la syphilis.

Des observations analogues sont à enregistrer à l'endroit de l'actinomycose de la langue, dont les nodules décrits par nous plus haut

ont pu être confondus, grâce aux apparences macroscopiques et symptomatiques, soit avec des gommes, soit avec le cancer ou le tubercule de cet organe.

Actinomycose viscérale primitive. — A côté des caractères généraux qui dominent, en quelque sorte, la physionomie clinique de l'actinomycose — bizarrerie de l'aspect et de la marche des lésions, récidive et extension de proche en proche des foyers, induration périphérique des abcès, tendance envahissante de ceux-ci — la possibilité, dans les localisations externes de l'infection, de faire de bonne heure un examen microscopique des productions morbides, permet le plus souvent de porter un diagnostic suffisamment précoce et précis : mais, quand il s'agit de déterminations viscérales *primitives*, thoracique, abdominale, cérébrale même, la période d'incertitude et d'hésitation — pendant laquelle toute la sagacité du clinicien pourra être mise en défaut, — pourra être beaucoup plus longue. Tout au plus lui sera-t-il permis d'émettre quelques probalités quant à la nature de l'affection étrange qui évolue sous ses yeux, si, en raison même de l'impossibilité où il se trouve de déterminer sa nature, il songe à l'actinomycose, en retrouvant dans les conditions de vie de son malade celles qui ont pu préparer et réaliser l'infection. Mais, si le pressentiment du diagnostic de l'actinomycose ne vient pas surgir, en quelque sorte, dans l'esprit du praticien, ce ne sera qu'après l'apparition de signes plus avancés de l'affection — quand l'expectoration par exemple, ou l'apparition d'abcès dans les parois costales ou abdominales seront venues apporter au dehors la signature anatomo-pathologique de l'affection — qu'il pourra faire le diagnostic définitif de celle-ci.

C'est plus spécialement dans l'actinomycose thoracique que la nature réelle de la maladie peut rester longtemps ignorée, confondue soit avec une *tuberculose* à marche subaiguë dont elle reproduit presque trait pour trait la symptomatologie, soit avec une *broncho-pneumonie chronique* ou avec une *pleurésie* le plus souvent purulente.

La similitude de l'expression symptomatique de ces divers processus et de celui de l'actinomycose donne de cette incertitude du diagnostic une explication suffisante.

L'actinomycose thoracique, avons-nous dit, se présente, dans tous les cas, avec de la fièvre continue, à type irrégulier; la toux fréquente, l'expectoration, souvent abondante, quelquefois fétide, ne manquent jamais ; les douleurs thoraciques sont la règle ; les

sueurs nocturnes, l'amaigrissement progressif, parfois extrême, sont observés dans la généralité des cas ; quelquefois le malade prend un aspect typhique ; enfin, dans les cas nombreux de fonte et de destruction du tissu pulmonaire avec cavernes purulentes dans le parenchyme, la fièvre hectique, avec exacerbation vespérale, vient compléter l'analogie de cet ensemble symptomatique avec celui de la tuberculose pulmonaire subaiguë. Les signes physiques, variables suivant le siège et l'étendue de l'invasion parasitaire pourront reproduire non moins fidèlement que les symptômes fonctionnels, ceux observés dans la tuberculose : ce sera une induration évidente d'un lobe pulmonaire — rarement d'un sommet — qui sera réputée d'emblée pathognomonique de la tuberculose ; ce sera un épanchement pleurétique dont l'apparition superposée à des lésions d'induration ou d'ulcération pulmonaire sera, sans hésitation, rattachée étiologiquement à la tuberculose. Il n'est pas jusqu'à la durée de la forme thoracique qui ne cadre, de tous points, avec celle habituelle dans les cas de tuberculose à marche subaiguë, quatre à six mois représentant le délai fatal pour les deux affections.

Rien ne manque au tableau clinique de la forme thoracique de l'actinomycose pour la faire confondre avec la tuberculose; rien, pas même les hémoptysies qui peuvent apparaître dans certains cas, comme en témoigne l'observation du Dr Lumniczer de Budá-Pesth. (*The British medic. Journal*, 1890.) La différence des deux maladies n'est que dans le germe parasitaire : ici, actinomyces, là, bacille de Koch. Seul, dans ce cas, comme dans les précédents, le microscope pourra trancher la question et établir si le champignon d'Israël est seul en cause, ou si, comme la chose n'est pas exceptionnelle (cas de H. Snow. *British medical Journal*, 18 juillet 1891), il n'est pas associé au bacille tuberculeux.

Que si, avec un ensemble symptomatique sensiblement voisin du précédent, l'auscultation fait constater une prédominance marquée des lésions bronchiques, ou des zones plus ou moins régulières d'hépatisation pulmonaire, ou un épanchement pleural, notre affection sera considérée, par une interprétation, légitime en apparence, comme représentant, soit une *broncho-pneumonie*, soit une *pleurésie* dont les allures un peu étranges, insolites, dont la nature complexe n'échapperont pas au clinicien, sans qu'elles l'autorisent, pour le moment du moins, à une conclusion diagnostique différente. Nous rappellerons à ce propos que des trois observations d'actinomycose thoracique, rapportées récemment par M. Netter, il n'en est aucune

qui ait échappé à cette erreur diagnostique initiale : prises, toutes trois, à leur début, pour des pleurésies avec épanchement et traitées en conséquence, elles se terminaient, les deux premières, par la mort après avoir présenté les phases habituelles des pleurésies purulentes et abouti à la cachexie; chez la troisième, l'apparition d'une tuméfaction fluctuante sur la paroi thoracique correspondante ayant éveillé la vigilance du clinicien, cette tuméfaction fut incisée, et la recherche intentionnellement répétée de l'actinomyces ayant été couronnée de succès, la nature vraie de la lésion put enfin être établie, au grand avantage du malade qui put être sauvé par la médication iodurée.

Pour être complet, nous devons ajouter encore que souvent, malgré des recherches minutieuses et bien conduites, on ne constate dans ces divers produits de sécrétion « le corps du délit recherché » qu'après des examens maintes fois répétés, et qu'on ne doit abandonner l'idée d'actinomycose possible, qu'après avoir abouti, un nombre suffisant de fois, à des résultats négatifs.

En ce qui concerne la détermination plus précise du siège (intra ou extra-pulmonaire) de la lésion actinomycosique, et la recherche du point de départ des lésions (envahissement du parasite par le pharynx, l'œsophage et le médiastin, ou directement par les voies aériennes), ces éléments complémentaires du diagnostic de l'actinomycose thoracique — la nature de celle-ci étant supposée établie — peuvent être évalués avec une approximation suffisante. C'est ainsi qu'en l'absence d'expectoration ou avec une expectoration ne contenant pas de grains actinomycétiques, le poumon pourra être considéré comme indemne de lésions parasitaires, celles-ci se trouvant par conséquent localisées dans la plèvre, les parois thoraciques et la région prévertébrale; que, dans le cas d'épanchement pleural séreux, la même intégrité du parenchyme pulmonaire sera encore probable, la purulence du liquide paraissant presque inévitable avec l'interprétation de l'envahissement primitif du poumon par le parasite, auquel cas ce dernier aurait dû le perforer avant de gagner la cavité pleurale et la paroi thoracique, sièges principaux des lésions dans le cas supposé. Est-il besoin de souligner l'importance pronostique de ces constatations et d'indiquer combien plus, dans les cas de localisations uniquement médiastine, pleurale, ou pariétale, les ressources de la thérapeutique médicale et même de l'action chirurgicale pourront être escomptées, que dans les déterminations intrapulmonaires mêmes?

L'actinomycose abdominale, à son début, et même à une période assez avancée de son évolution, présente des difficultés de diagnostic non moins grandes que la variété thoracique. Les formes *intestinales*, catarrhale ou parenchymateuse, si elles restent à l'état de petits foyers isolés, peuvent passer le plus souvent inaperçues : si leur extension est plus considérable, leur confusion avec une *péritonite tuberculeuse* ou une *tumeur maligne de l'abdomen* sera le plus souvent bien difficile à éviter. Tout au plus, si l'absence d'ascite et de lésions concomitantes, génitale, vésicale et autres, si l'intégrité des ganglions pourront orienter le diagnostic dans le sens de sa véritable nature.

Quand les accidents, d'allure plus ou moins insidieuse et de symptomatologie souvent diverse et même disparate, revêtiront le type plus ou moins complet, soit d'une *psoïtis*, soit d'un *abcès par congestion*, soit d'un *abcès iliaque*, soit d'une des lésions inflammatoires, et plus ou moins aiguës dont peuvent être le siège les régions cæcale et péri cæcale, *typhlite, appendicite perforante, typhlo-appendicite tuberculeuse*, soit d'une néoplasie maligne de cette région, comme l'*épithélioma tubulé*, qui n'y est pas rare, soit de lésions inflammatoires des annexes de l'utérus, *salpingite*, *ovarite*, le diagnostic restera plus longtemps encore en suspens ; et, soupçonné peut-être en raison des allures insolites de l'affection dont les manifestations diverses empruntent quelques-uns de leurs symptômes aux processus divers énumérés ci-dessus, sans en réunir jamais assez pour entraîner une conviction ferme, il ne pourra être porté définitivement que plus tard encore : ce sera, ou bien quand l'envahissement des parois abdominales elles-mêmes, par la néoplasie, aura permis de constater nettement son induration tout à fait spéciale et comme ligneuse, ou bien quand le ramollissement même de cette néoplasie s'étant enfin réalisé, et après un temps toujours très long, elle présente cet ensemble de trajets fistuleux décrit par nous plus haut et tout à fait caractéristique, ou bien enfin, quand l'examen microscopique des produits issus de ces trajets ayant pu être pratiqué, y aura révélé la présence de l'actinomyces.

Est-il besoin d'ajouter que dans les cas, plus rares, de localisation limitée à un des viscères abdominaux, *foie*, *reins*, *vessie*, etc., la même hésitation diagnostique se produira encore, et nécessairement jusqu'à l'apparition au dehors du processus lui-même, ou jusqu'à la constatation du parasite dans les sécrétions issues ou extraites des organes envahis ?

Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur la difficulté, pour ne pas dire l'impossibilité du diagnostic de l'actinomycose cérébrale primitive : les accidents observés dans ces cas — rares du reste — relevant uniquement du siège de la tumeur cérébrale et non de sa nature, si rien, comme des accidents actinomycosiques récents ou anciens, ne vient éveiller l'attention du chirurgien, ce dernier ne saurait tirer, des troubles sensitifs ou moteurs qui se déroulent sous ses yeux, aucun indice sur la nature vraie de la tumeur, dont il ne peut qu'affirmer l'existence, et plus ou moins exactement le siège.

§ II. — Diagnostic histologique.

1° *Recherche microscopique des grains actinomycosiques et détermination de leur nature.* — Dans le pus des abcès ouverts spontanément ou par le chirurgien, si l'on a affaire à un pus peu abondant, mélé de grumeaux, etc. ; si l'on voit dans ce pus de petits grains de la dimension d'une tête d'épingle ou plus petits, grains jaunes, blanchâtres ou noirâtres, on devra toujours penser à l'actinomycose, et le plus souvent le diagnostic sera confirmé par l'examen microscopique. Suivant le conseil de Cornil et Babès, on devra étaler le pus en couche mince sur une grande plaque de verre, pour rendre plus appréciable à l'œil nu la saillie formée par les grains. Mais, pour être plus facile et plus probant à la fois, c'est immédiatement que cet examen devra être pratiqué, car le champignon rayonné s'altère très vite ; de plus, pour ces préparations extemporanées, sa simple dissociation dans le liquide purulent suffira à montrer les renflements sans l'emploi de réactifs. — Dans les collections profondes, celles surtout qui occupent les cavités splanchniques, il n'est pas indifférent de pouvoir être fixé sur leur nature, ne serait-ce que pour décider une intervention opératoire curative. Aussi a-t-on conseillé d'avoir recours à une ponction exploratrice, et a-t-on, dans certains cas, retiré de cette méthode de réels services. Il ne faut pas perdre de vue cependant que l'absence de grains jaunes dans le liquide retiré ne doit pas forcément faire exclure l'idée d'actinomycose. Les grains peuvent être trop peu nombreux ou trop volumineux pour passer dans la canule, ou bien la ponction a pu être faite dans un foyer simplement purulent.

Au sein des tissus l'actinomyces est déjà plus difficile à reconnaître, en raison de son action spéciale sur leurs éléments anatomiques. Nous rappellerons que la première lésion qui paraît se produire autour des plus petites colonies actinomycosiques, c'est

l'hypertrophie des éléments cellulaires, et la formation de cellules volumineuses englobant les éléments parasitaires. Entouré ainsi de couches plus ou moins nombreuses de cellules embryonnaires le parasite pourra échapper à plusieurs examens successifs, et ce n'est parfois qu'après plusieurs coupes négatives qu'une dernière révélera son existence. Les bourgeons charnus, friables, tremblotants, chassés du réseau de trajets fistuleux par la pression, contiennent le plus souvent dans leur intérieur des amas actinomycétiques : l'examen en est relativement facile.

Dans les produits de l'expectoration, les filaments renflés caractéristiques peuvent être retrouvés, et dans bon nombre de cas ceux rapportés par le Dr Hodenpyl, de New-York, en particulier, au nombre de neuf (*The Medical Record*, 13 décembre 1890) le diagnostic précis put en être fait pendant la vie. Ces cas ont été, depuis, suivis de beaucoup d'autres dans lesquels l'examen des crachats a montré l'existence de l'actinomyces, et il est vraisemblable d'admettre que toujours le parasite doit s'y trouver mêlé, à un moment donné, sauf dans certaines circonstances peut-être, où la maladie est peu avancée ; mais sur ce dernier point nous ne sommes encore qu'incomplètement fixé. Dans le doute, il semble que le mieux sera de multiplier de bonne heure les examens microscopiques des crachats, faits au point de vue spécial de la recherche de l'actinomyces. Celle du bacille de Koch est d'une pratique courante dans la clinique actuelle ; celle de l'actinomyces nous paraît devoir la compléter désormais, autant parce que l'association de ces deux agents pathogènes est loin d'être une rareté, que parce que les lésions qu'ils déterminent l'un et l'autre prennent souvent une physionomie, une allure et une gravité identiques.

Rappelons toutefois que dans des cas exceptionnels — ainsi que Canali en a observé un, jusqu'ici unique — les crachats peuvent contenir des grains d'actinomyces sans lésions pulmonaires parenchymateuses, l'action du parasite s'étant limitée à la muqueuse bronchique exclusivement.

L'examen des salles a fourni enfin dans quelques cas d'actinomycose intestinale la preuve matérielle de la nature de l'affection indéterminée jusque-là, et dans les cas de Zemann et de Ransom (*Medic. Zahrbr. Wien.*, 1883 ; *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1891) celui des urines a fait découvrir dans ce liquide les renflements caractéristiques des filaments mycéliens.

2° *Différenciation microscopique des éléments actinomycétiques*

vrais et des pseudo-actinomycoses.— La détermination de la nature des grains actinomycétiques, en outre des difficultés inhérentes à leur isolement et à leur découverte, présente celles résultant, soit de l'association de l'actinomyces avec le bacille de Koch et de la ressemblance que peuvent prendre les grains actinomycétiques avec tes tubercules, soit enfin de la confusion possible de l'actinomycose vraie avec les infections diverses rangées sous la rubrique de pseudo-actinomycose,et qui peuvent être produites par le *leptothrix buccalis*, l'*aspergillus niger* et certaines variétés de *mucor* et de *penicillium*.

Et d'abord, en ce qui a trait à la coexistence de la bacillose et de l'actinomycose, l'observation du Dr H. Snow (*British medic. journ.*, 18 juillet 1891) peut être citée comme l'exemple typique de la juxtaposition des deux infections et de leur évolution simultanée et parallèle, aboutissant à la mort par cachexie, et à la constatation dans le parenchyme pulmonaire de tubercules en abondance et de petites masses présentant les figures caractéristiques de l'actinomyces.

On a vu aussi l'actinomycose présenter — une seule fois, il est vrai, et chez un animal — les allures d'une pseudo-tuberculose miliaire aiguë, et à l'autopsie ses lésions macroscopiques ressembler, à s'y méprendre, à un semis de tubercules. (Observation de Pflüg déjà citée.)

La distinction du follicule tuberculeux représenté par ces nodosités qu'on trouve disséminées par exemple dans les foyers de « pneumonie chronique » des poumons des phtisiques d'avec la nodosité développée autour d'une colonie actinomycétique, est toujours possible, — même à la période initiale des deux processus où la ressemblance histologique est complète cependant —, grâce à la constatation du corps étranger actinomycétique ; mais c'est surtout dans l'évolution ultérieure des deux lésions qu'éclatera la différence : dans la nodosité tuberculeuse proprement dite, les cellules succombent rapidement ; dans l'actinomycose, non seulement elles conservent leur vitalité plus longtemps ; mais, réalisant l'acte de la phagocytose, elles arrivent, en grand nombre, se masser autour du foyer morbide comme pour l'étreindre et l'arrêter dans son expansion ; et quand elles succombent dans cette lutte, ce n'est point en subissant la métamorphose caséeuse comme celle du tubercule qu'elles disparaissent, mais en donnant naissance à une suppuration plus ou moins franche.

Le diagnostic différentiel des fausses actinomycoses, bien qu'entouré de sérieux obstacles, n'est pas au-dessus de la portée du micrographe, pourvu que ce dernier, prévenu de leur existence pos-

sible, et bien en possession des formes microscopiques du leptothrix des mucor et des penicillium, ne s'arrête pas prématurément à une solution positive en faveur de l'actinomycose, et qu'il répète assez ses observations pour dépister toutes les causes d'erreur. D'un intérêt clinique assez restreint, ces pseudo-actinomycoses ne nous arrêteront pas davantage.

Nous signalerons cependant,en raison de son importance relative, la pseudo-actinomycose du poumon constituée par l'aspergillus niger en rappelant qu'elle peut prêter, non seulement pendant la vie, mais encore à l'autopsie et jusque sous le microscope même, à une confusion plus durable. Telle a été l'observation de Wheaton (*The British. med. Journal* du 24 mai 1890) dans laquelle, à l'autopsie d'un enfant de 2 ans 1/2, mort après avoir présenté tous les signes d'une tuberculose pulmonaire, on découvrit, à la base du poumon droit, une caverne dont les parois étaient parsemées de granulations jaunes, grosses comme des grains de moutarde, et ayant au microscope un aspect radié. Un examen attentif démontra qu'il ne s'agissait pas d'un actinomyces, comme on aurait pu le croire, et comme on l'avait cru d'abord, mais bien de l'aspergillus niger.

CHAPITRE V

Pronostic

Très sombre aux yeux des premiers observateurs, le pronostic de l'actinomycose est devenu moins sévère, de nos jours, grâce aux interventions curatives que la chirurgie antiseptique permet actuellement — en les légitimant par le succès — jusque dans les cavités splanchniques, grâce aussi à l'action heureuse que certains agents médicamenteux paraissent exercer sur l'actinomyces lui-même : nous faisons allusion, d'abord et surtout, à l'iodure de potassium.

Quand les lésions actinomycosiques sont superficielles, qu'elles restent accessibles aux moyens chirurgicaux, il va de soi que le malade pourra être guéri facilement, et par le secours de ces seuls moyens : c'est ainsi que l'actinomycose du maxillaire inférieur et de la région cervico-faciale, restant longtemps superficielle et aisément abordable, entraîne un pronostic plus favorable que celle du maxillaire supérieur dont les lésions se propagent rapidement à la profondeur. Mais, dans l'actinomycose viscérale, surtout dans la forme thoracique, le pronostic restera plus réservé : et cependant, même dans les cas où la lésion siège profondément, si, par sa situa-

tion, sa limitation, son absence de connexions intimes avec des organes absolument indispensables à la vie, elle peut être attaquée par l'acte chirurgical (laparotomie, trépanation) au point qu'on puisse compter sur une exérèse totale du mal, le succès n'est pas impossible : c'est ainsi que dans l'observation de Hochenegg (*Wiener Medic. Presse*, 1887), le malade atteint de phlegmon sous-péritonéal s'étendant au-dessus de la symphyse pubienne et englobant la vessie fut sauvé par une large intervention ; que dans celle d'Otto Keller (*British. med. Journ.*, 29 mars 1890), l'amélioration temporaire apportée par une première trépanation dans les accidents d'épilepsie jacksonienne de son opéré permet d'admettre que dans d'autres cas semblables une intervention plus hâtive peut devenir plus complètement curative ; ajoutons que dans la forme abdominale la guérison sera surtout possible dans les cas où les lésions auront rapidement gagné la surface, sans s'être étendues dans la profondeur, dans ceux où elles se seront localisées, à la fosse iliaque par exemple, etc., etc.

Même dans les variétés où la lésion échappe à l'action chirurgicale, impuissante et inutile (dans la plupart des formes thoraciques par exemple), l'emploi de l'iodure de potassium permet aussi, comme nous l'établirons plus loin, de voir le pronostic de l'actinomycose sous un jour infiniment plus favorable que ne l'avaient fait les premiers observateurs, étrangers surtout.

Nous rappellerons ici qu'au 21e Congrès des chirurgiens allemands (11 juin 1892), MM. Schlangue, de Berlin, et Garré, de Tübingue, ont rapporté, le premier, un total de 30 observations d'actinomycose, sans mort ; le second, une série de 20 cas, avec 2 morts seulement ; que, pour ces deux chirurgiens, l'actinomycose peut même guérir spontanément par voie de suppuration et de fistules, par suite de l'action funeste des microbes de la suppuration et de l'air sur l'actinomyces, parasite anaérobie, et que, pour favoriser cette tendance à la guérison, on peut tout d'abord n'avoir recours qu'à des opérations simples, telles que l'incision et le grattage des foyers actinomycosiques.

Du pessimisme des premiers observateurs, ces auteurs sont peut-être passés à un optimisme qui pourrait n'être pas exempt de mécomptes, s'il était partagé d'une façon trop absolue : pour nous, tout en prenant acte des faits positifs apportés au débat, nous estimons que si le pronostic de l'actinomycose peut être aujourd'hui réputé moins grave, c'est surtout au principe d'une large et précoce

intervention chirurgicale, aidée ou non du traitement ioduré, qu'il le doit.

La durée, dans les cas mortels observés jusqu'ici, est des plus difficiles à préciser, le début de la maladie passant toujours inaperçu : elle dépend d'ailleurs de tant de circonstances qu'elle varie forcément avec chaque malade. Dans quelques cas, d'ailleurs exceptionnels, l'affection a pu revêtir une marche aiguë et tuer en vingt-quatre jours (Sokoloff) ; mais généralement, après une évolution chronique, la mort n'arrive qu'au bout de deux ou trois ans : elle peut même tarder beaucoup plus longtemps, neuf ans, par exemple, dans l'observation de Szenassi (abcès pré-mammaire), dix ans dans celle de Bulhoes et Magalhaes où la lésion avait débuté par l'appareil respiratoire.

CHAPITRE VI

Traitement

Nous ne mentionnerons que pour mémoire l'emploi accidentel qui a pu être fait dans la thérapeutique des accidents actinomycosiques, soit de *solutions antiseptiques* (sulfate de cuivre, sublimé), soit *caustiques* (nitrate d'argent), soit de l'*électro-chimie*, soit même de la tuberculine de Koch.

En ce qui concerne les *solutions antiseptiques*, nous rappellerons combien rapidement l'emploi du sublimé au 1/500 nous a paru améliorer les lésions chez le malade que nous avons observé ; mais, en somme, leur emploi constitue moins une méthode de traitement que l'adjuvant — utile, assurément — du curettage des foyers et des trajets fistuleux.

Les guérisons obtenues par le Dr Kœttnitz (*Alleg. Med. Centr. Zeitung*, 1888-1890), par les cautérisations des fistules actinomycosiques au moyen du *crayon de nitrate d'argent*, méritent, nous l'accordons, d'être retenues aussi, d'autant mieux que dans la première de ses observations (1888), les cautérisations argentiques ne furent tentées qu'en désespoir de cause après l'insuffisance avérée des raclages, des pansements iodoformés, etc., etc.

Nous ne voudrions pas davantage passer sous silence les résultats satisfaisants obtenus par M. Gautier avec l'*électro-chimie* dans le cas d'actinomycose limitée de la face rapporté par M. Darier à la Société de dermatologie et de syphiligraphie (séance du 11 juin 1891) : « Une injection d'iodure de potassium dans la plaque actinomyco-

sique est décomposée par le courant d'une pile : en trois séances, espacées de huit jours, faites avec un courant d'une intensité de 50 milliampères la guérison fut assurée..., les cicatrices sont peu ou pas visibles... » Voilà assurément un résultat satisfaisant obtenu avec des moyens bien inoffensifs, et, pour notre part, nous ne pourrions que conseiller l'essai de la méthode électro-chimique dans une actinomycose siégeant à la face, limitée aux parties molles, et ne nécessitant pas d'emblée le curettage.

Nous ne tairons même pas les prétendus résultats qu'aurait donnés la *tuberculine de Koch* entre les mains de Billroth, d'abord chez un jeune homme de 27 ans, le 7 juillet 1890, à la clinique du professeur Nochtagel, porteur d'une infiltration actinomycosique du quart inférieur gauche de la paroi abdominale, et chez lequel la guérison put être obtenue avec une vingtaine d'injections, — et ensuite entre celles de von Eiselberg, de Vienne (Communic. de ce dernier au 21e congrès des chirurgiens allemands, juin 1892). — Nous y ajouterons encore l'affirmation que Max Wolf, de Berlin, avait apportée au 20e congrès des chirurgiens allemands (1891) de l'action élective que la tuberculine de Koch présente à l'endroit des lésions actinomycosiques, y déterminant les mêmes réactions locales que chez les animaux tuberculeux.

Mais, en réalité, et malgré tous ces résultats expérimentaux plus ou moins probants, la thérapeutique actuelle de l'actinomycose ne peut, cliniquement, compter que sur l'intervention chirurgicale et sur le traitement ioduré.

§ 1. — Traitement chirurgical

L'ablation de la tumeur actinomycosique — que celle-ci ne contienne pas encore de pus ou qu'elle en recèle une petite quantité dans sa profondeur — sera toujours la méthode de choix toutes les fois que le clinicien croira devoir recourir à l'action chirurgicale ; et, dans les cas supposés, il lui sera ordinairement facile de procéder à l'ablation de la masse morbide en les circonscrivant par des incisions qui devront comprendre assez de tissus sains pour éviter la repullulation, inévitable sans cette précaution. Dans ces cas simples, la réunion immédiate sera la règle.

Mais, trop souvent, par suite de la multiplication des lésions, diffuses et mal limitées ou en raison de leur siège, il ne sera pas possible de songer à enlever l'abcès actinomycosique : dans ces cas, l'opérateur se contentera d'évacuer, au moyen d'incisions dont le nombre

et la grandeur seront proportionnés au but qu'il se propose, le contenu de la poche, tout comme s'il s'agissait d'un abcès froid tuberculeux. La curette de Wolkmann, maniée avec précaution, permettra d'extraire toutes les fongosités, d'explorer et de racler, vigoureusement, les décollements et les clapiers : les trajets fistuleux seront excisés, puis un lavage abondant balaiera ce qui pourrait rester de produits septiques ou pathogènes. Nos préférences, basées sur la remarquable rapidité de l'amélioration survenue chez notre malade, du jour où nous eûmes recours aux solutions sublimées, seraient pour leur emploi à peu près exclusif : leur titre, au début de la cure du moins, pourrait être porté au taux de 1/500.

Certains auteurs ont conseillé — et nous souscrivons nous-même volontiers à cette pratique — de faire précéder cette large irrigation antiseptique de tout le foyer actinomycosique, de sa cautérisation au thermocautère. M. Bécue, dans sa thèse inaugurale déjà citée plus haut, propose même (page 133) d'avoir recours, dans certaines régions, telles que la face et les mâchoires, au flambage de la plaie, tel que M. Félizet l'a proposé en 1892 à la Société de Chirurgie, et qui, dans le cas, aurait, sur le thermocautère, l'avantage de ne laisser intacts aucun clapier ni trajet fistuleux.

Le mieux, dans les cas complexes où la récidive est à redouter, serait peut-être encore de tamponner à la gaze iodoformée ou sublimée ; la cicatrisation s'opère alors du fond à la surface : des bourgeons charnus de bonne nature se forment et la suppuration abondante entraîne avec elle le peu de germes pathogènes qui peuvent subsister dans les couches superficielles de la paroi.

Dans tous ces cas, il serait évidemment dangereux de songer à la moindre réunion immédiate.

Si l'actinomycose, comme la chose est fréquente dans la région maxillaire, a atteint le périoste et l'os lui-même, il faut en arriver à un sacrifice partiel de l'os malade. Il peut en être de même, mais beaucoup plus rarement, dans certains cas d'actinomycose thoracique — dont la sélection judicieuse sera toujours délicate à faire — chez lesquels, le parasite ayant envahi les côtes, le sternum ou les vertèbres, l'exérèse des parties envahies pourra être tentée. Lorsque la tumeur occupera, soit l'épiphyse d'un os long, soit sa diaphyse, la résection partielle, en raison de l'insuffisance notoire du grattage, sera de mise.

Dans les formes *viscérales* de l'actinomycose, les indications opératoires se tireront de considérations analogues, et les foyers, même

les plus profonds, pourront être attaqués. Il en est, toutefois, — comme ceux situés dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire — qui échappent nécessairement à toute action chirurgicale et pour lesquels l'abstention est et sera toujours la meilleure règle de conduite, aujourd'hui surtout, où l'on peut légitimement espérer beaucoup de la *seule* action de l'iodure de potassium.

Pour l'actinomycose *abdominale* au contraire, le traitement chirurgical, nous paraît devoir être employé presque toujours. Ordinairement, la collection purulente vient faire saillie dans une des fosses iliaques, au-dessus de l'arcade de Fallope ou aux environs de la cicatrice ombilicale : parfois aussi, elle descend dans le bassin, peut même comprimer le rectum et amener des symptômes d'obstruction intestinale complète, auquel cas le toucher rectal pourra souvent donner d'utiles renseignements sur la situation de l'abcès, etc. — En pareil cas, une action radicale et immédiate s'impose : il faut intervenir par la laparotomie, évacuer et drainer les collections purulentes : l'entérotomie peut parfois être nécessaire pour remédier aux accidents d'occlusion. — Lorsque la collection actinomycosique se trouve limitée au péritoine, enkystée, sans fistules intestinales, le pus sera évacué, la poche lavée et curettée, si faire se peut. — S'il existe des fistules intestinales, le chirurgien sera amené à une intervention variable suivant les circonstances, et qu'il serait téméraire de vouloir lui tracer à l'avance. — Pour les abcès dont le point de départ a été la perforation de l'appendice iléo-cæcal ou l'envahissement par le parasite du tissu cellulaire péricæcal, leur évacuation sera faite par une incision au niveau et parallèlement à l'arcade crurale, suivie du décollement des lèvres de l'incision qu'on réclinera jusqu'à la mise à nu du foyer : ils seront ensuite curettés, débarrassés de tous les produits fongueux et parasitaires qu'ils contiennent : l'appendice sera lié et réséqué, si sa dissection a pu être pratiquée, et si on a pu le retrouver au milieu des néoformations dont il a été le centre.

Il n'est pas jusqu'au *cerveau* qui ne soit justiciable d'une intervention chirurgicale, et la trépanation peut s'imposer comme mesure de nécessité, quand l'action incomplète ou trop lente de l'iodure de potassium, que nous supposons administré, ne laisse d'autre remède à des accidents de compression cérébrale qui vont s'accroissant — et dont la nature actinomycosique est rendue au moins probable par la coexistence chez le malade d'autres localisations similaires — que la mise à nu du foyer et son exérèse comme dans le cas cité plus haut d'Otto Keller

§ 2. — Traitement par l'iodure de potassium.

Cette méthode thérapeutique, d'après des observations toutes récentes, paraît jouir vis-à-vis de l'actinomycose humaine d'une réelle spécificité, et dans un certain nombre de cas cliniques — dont l'avenir permettra de mieux préciser la nature et l'importance — semble posséder une action curative suffisante pour réaliser, à elle seule, une guérison certaine et radicale.

Sa haute valeur dans le traitement de l'actinomycose des animaux avait du reste été établie depuis longtemps déjà.

Dès l'année 1885, M. Thomassin, vétérinaire à Utrecht, avait publié, dans l'*Echo vétérinaire de Liège*, un travail où il consignait les succès que lui donnait, depuis longtemps déjà, l'iodure de potassium dans les cas de glossite actinomycosique si fréquents chez les bovidés, en Hollande particulièrement, et terminait son mémoire par les conclusions suivantes, absolument formelles : « Nous répétons que le traitement interne par l'iodure suffit ; à la rigueur, on pourrait y joindre le traitement local avec la teinture d'iode ». Remarquons en passant que l'action puissamment parasiticide de l'iode, explicitement mentionnée dans la mémoire de Thomassin, est la même qui a été mise à profit, et avec un résultat satisfaisant, dans le traitement électro-chimique (décomposition par un courant d'une solution d'iodure de potassium injecté dans la lésion actinomycose) et que l'état naissant dans lequel l'iode agit avec ce dernier procédé, ne fait qu'ajouter à sa valeur antiseptique.

Donc, valeur curative spécifique de l'iodure de potassium et de l'iode vis-à-vis de l'actinomycose bovine, tel était un premier point mis en lumière par le vétérinaire hollandais dès l'année 1885.

En 1892, dans une brochure (Note sur l'actinomycose des animaux) — publiée à l'occasion d'une longue observation personnelle d'actinomycose de la langue chez un bovidé, où le traitement ioduré avait donné un résultat non moins remarquable que ceux obtenus en Hollande — M. le prof. Nocard vint établir, avec l'autorité scientifique qui lui appartient, le bilan de la thérapeutique iodurée dans les cas d'actinomycose animale publiés jusque-là. Il rapportait les nombreux succès réalisés par M. Thomassin, lesquels se montaient déjà à plus de 80 cas guéris en un espace de temps qui n'avait jamais dépassé un mois ; il y ajoutait quatre observations de M. Godbille, vétérinaire à Vignobies (Nord) suivies de guérison égale-

ment; et, malgré l'insuccès relatif des expériences de laboratoire instituées par lui, pour déterminer le mode d'action intime de l'iodure de potassium sur le champignon même, s'autorisant de faits cliniques suffisamment nombreux et précis, il ratifiait les conclusions données sept années auparavant par M. Thomassin.

Mais ces résultats cliniques incontestablement « merveilleux », suivant l'expression même de M. Nocard, n'intéressaient tous qu'une forme relativement bénigne de l'actinomycose animale : il ne s'était agi dans toutes les observations visées, que de glossite actinomycosique très fréquente chez les animaux, mais en réalité exceptionnelle chez l'homme. Même après les résultats *convaincants* enregistrés par M. Nocard, deux questions restaient encore à résoudre : l'iodure de potassium, héroïque dans les glossites actinomycosiques chez les animaux, présentera-t-il des propriétés aussi absolues dans les actinomycoses humaines, et, parmi celles-ci, dans les formes viscérales? Les observations qui vont suivre répondirent par l'affirmative à ces questions.

M. le Dr Van Iterson (prof. de chirurgie à la Faculté de médecine de Leyde) est le premier qui, d'après la *Revue internationale de thérapeutique*, aurait transporté avec succès, de l'animal chez l'homme, l'emploi du traitement ioduré.

Dans un premier cas d'actinomycose cervico-buccale, le malade souffrait, depuis le mois de janvier 1892, d'une tumeur qui, limitée d'abord au plancher de la bouche, n'avait pas tardé à envahir la région sous-maxilliaire. Bien que l'examen microscopique n'ait pas été pratiqué, les signes cliniques était tellement caractéristiques, que le diagnostic d'actinomycose s'imposait. Le malade prit 1/2 gramme à 2 grammes d'iodure de potassium par jour : la quantité totale ingérée pendant toute la durée du traitement s'éleva à 250 grammes. En septembre, M. Van Iterson revit le malade pour la dernière fois : la guérison était complète, il n'existait plus qu'une cicatrice au niveau du bord du maxilliaire inférieur.

Dans le second cas, il s'agissait d'un homme qui entra à l'hôpital pour une tumeur de la région cœcale, diagnostiquée pérityphlite. Au cours du traitement, on constata dans le pus la présence de corpuscules jaunes qui contenaient, comme le démontra l'examen au microscope, des touffes d'actinomyces. Du 14 au 30 juin, le malade prit 1 gramme d'iodure de potassium par jour et put sortir de l'hôpital complètement guéri. Revu au mois de novembre suivant, il était toujours dans un état de santé parfaite.

En France, le premier cas d'actinomycose humaine traitée systématiquement par l'iodure de potassium et guérie en quelques mois, est, à notre connaissance du moins, celui dont M. Meunier (de Tours) lut la relation à l'Académie de médecine (*Séance du 14 mars 1893*) et dont nous croyons devoir ici résumer les principaux traits.

Il s'agissait d'un homme de 34 ans qui était venu consulter M. Meunier, le 5 octobre 1892, pour un gonflement du cou, avec gêne de la déglution remontant à trois semaines, et auquel il avait conseillé l'usage de l'iodure de potassium à la dose de 1 à 2 grammes, dans la conviction qu'il avait affaire à une de ces indurations ganglionnaires banales, si fréquentes dans la région intéressée.

Les jours suivants, la gêne de la déglutition disparaissait et la tuméfaction s'atténuait progressivement : inutile d'ajouter qu'en présence de cette amélioration, le malade avait cessé son traitement.

Mais le 15 novembre, au tiers inférieur de la région sous-hyoïdienne, apparaissait une tumeur violacée, molle et fluctuante, qu'on prit pour un abcès, et qu'on incisa en conséquence. Du sang noir, en assez grande abondance, s'en écoula, mais on ne trouva aucune trace de pus ; avec la sonde cannelée, on déchira les trabécules fibreuses qui cloisonnaient la poche et on provoqua l'écoulement d'un liquide visqueux, grisâtre, ponctué d'une vingtaine environ de petites masses blanc jaunâtre, rondes, dont l'aspect et la couleur confirmèrent l'idée d'actinomycose émise hypothétiquement jusque-là et qui fut, enfin, vérifiée par l'examen bactériologique.

Soumis alors de nouveau, et au titre de l'actinomycose, à l'usage de l'iodure de potassium, le malade s'améliorait très rapidement et aboutissait quelques mois après à une guérison radicale qui s'est maintenue.

Un autre cas de guérison par l'iodure de potassium était signalé à peu près à la même date (*Semaine médicale*, 3 juin 1893. Annexe CXXXVIII) comme ayant été récemment observé en Italie, par MM. Buzzi et Galli-Valerio (de Milan). (La *Réf. Méd.*, 6 mai 1893.)

Il avait trait à une forme cervicale dont le début se rattachait à une lésion des gencives et à un adéno-phlegmon consécutif des régions parotidienne et massétérine, dont la nature vraie restait méconnue. Indolore, la tumeur phlegmoneuse présentait plusieurs points de fluctuation qui furent ouverts ; mais, malgré l'évacution d'un liquide séro-purulent, malgré le curettage des parois de l'abcès, malgré des lavages sublimés, la tumeur ne s'affaissant pas, l'écou-

ment du pus continuant, l'idée vint aux observateurs italiens 'examiner le pus. Le microscope leur apprit qu'il s'agissait d'acti-omycose. L'usage de 2 grammes d'iodure de potassium auquel le ıalade était aussitôt soumis, modifiait en peu de jours son état ; les 'ajet fistuleux se comblaient et se tarissaient ; la tuméfaction et induration des tissus voisins diminuaient et disparaissaient ; trois ıois après, la guérison était complète, confirmant ainsi pour la qua-'ième fois chez l'homme, les propriétés décidément curatives de iodure de potassium dans l'actinomycose.

Il était réservé à M. Netter, dont les recherches personnelles ont ınt contribué à asseoir les notions bactériologiques relatives aux ıaladies aiguës du poumon et de la plèvre, d'être assez bien servi ar les circonstances, au cours de ses travaux relatifs à la broncho-neumonie et aux pleurésies (1) pour pouvoir apporter à l'étude de actinomycose en général, l'appoint précieux représenté par trois bservations de la variété thoracique, — les trois seules jusque-là gnalées en France — et, à la question spéciale de son traitement, : résultat favorable obtenu chez celui de ces trois cas qui fut traité ar l'iodure de potassium. Nous avons donné plus haut (chapitre du iagnostic) un exposé suffisamment complet de ces observations pour u'il ne soit plus besoin d'y revenir ici : aussi bien, en ce qui les ›ncerne, elles, et les communications faites à leur sujet, soit à l'Aca-émie de médecine par M. Nocard (*séance du 28 novembre* 1893) ›it à la Société médicale des hôpitaux par M. Netter lui-même, *éance du 3 novembre* 1893), tout l'intérêt se concentre sur ce ›int essentiel, mis en lumière par la dernière d'entre elles : la ›ssibilité de voir chez l'homme les formes viscérales de l'actino-ycose — et parmi celles-ci, la forme thoracique dans laquelle les ıterventions chirurgicales avaient toujours échoué — être radicale-ent guéries par l'usage exclusif de l'iodure de potassium administré la dose quotidienne de 2 à 5 grammes. Dans le cas personnel de . Netter, le traitement commencé le 5 octobre 1893 était suivi d'une ıérison totale le 26 du même mois.

Le succès était complet et en annonçant le résultat à l'Académie . Nocard s'exprimait ainsi : « Si l'on considère que depuis moins un an, huit cas d'actinomycose humaine (dont quatre ont été com-uniqués à M. Netter par M. Nocard) ont cédé à l'usage interne de

(1) « Maladies aiguës du poumon et de la plèvre ». Extrait du *Traité : médecine*, chez Masson, 1893.

l'iodure de potassium, on peut conclure avec l'auteur (M. Netter) que l'actinomycose est bien, chez l'homme et chez les animaux, justiciable du traitement de M. Thomassin. » (*Bulletin de l'Académie de Médecine, séance du 28 novembre* 1893, p. 621.)

Ces conclusions rassurantes seront-elles ratifiées par l'observation de l'avenir.

Nous le croyons pour notre part, à deux conditions toutefois : c'est que l'administration de l'iodure soit aussi précoce et aussi intensive que possible. Nous possédons en effet une observation inédite et toute récente d'actinomycose humaine généralisée chez une jeune enfant de 10 ans — dans laquelle malgré de larges interventions opératoires sur les nombreux foyers actinomycosiques existant depuis six mois, le résultat fut négatif, — uniquement, suivant nous, parce que ces deux conditions primordiales ne purent être remplies.

Nous ajouterons que ce récent insuccès de la médication iodurée, malgré les raisons probables de son échec dans le cas, rend plus désirable que jamais la publication de nouvelles observations d'actinomycose grave traitées par l'iodure afin que la valeur spécifique de ce médicament vis-à-vis de notre maladie puisse être définitivement enregistrée.

Mode d'action de l'iodure de potassium dans l'actinomycose. — Est-il possible, dans l'état actuel de la science, de déterminer la raison physiologique et le mécanisme intime de l'action probable de l'iodure, action que M. Nocard après les remarquables résultats constatés par lui, a pu qualifier du nom de « merveilleuse » ?

Nous avons précédemment rappelé les tentatives faites sur ce point spécial par le prof. d'Alfort, et fait allusion aux constatations d'apparence paradoxale auxquelles il arrivait « qu'une culture d'actinomycose (sur gélose glycérinée) n'est en rien modifiée quant à sa richesse ou sa rapidité d'évolution par l'addition de fortes proportions d'iodure de potassium ». On se trouve donc conduit à supposer et à admettre que l'iodure de potassium agit non sur le parasite lui-même, mais sur les éléments anatomiques résultant du processus actinomycosique : son action, dans notre maladie, ressemblerait alors à celle bien connue, qui se trouve réalisée lorsqu'on administre le même médicament dans des lésions de diagnostic obscur, et de nature indéterminée, et où parfois le succès se réalise, lors même que toute origine syphilitique doit être écartée.

Une seconde conclusion à tirer des expériences de M. Nocard,

c'est que l'action locale de l'iodure ne saurait être utilisée, et sur ce point les données expérimentales concordent avec les résultats de la clinique. Quelque tenté que puisse être le praticien en présence de l'action bienfaisante de l'iodure employé à l'intérieur, de voir avec M. Rendu (*Soc. médicale des hôpitaux, séance du* 3 *novembre* 1893) un avantage à essayer avec lui des applications locales, la clinique avec M. Netter (même séance) lui répondra que les essais faits dans ce sens n'ont pas été suivis de succès. Que si, dans le procédé électro-chimique de M. Gautier, l'effet curatif a pu être, légitimement, attribué à l'action caustique et parasiticide locale de l'iode à l'état naissant, cette constatation ne saurait infirmer celles de M. Nocard : l'action spécifique dont, plusieurs fois déjà, s'est montré capable l'iodure de potassium vis-à-vis de l'actinomycose et des produits néoplasiques issus de lui, n'est point une action locale : elle représente un de ces effets encore obscurs, comme le sont beaucoup de ceux qui ont pour siège l'intimité même des éléments anatomiques, dont le praticien doit faire aujourd'hui son profit, sans avoir encore la satisfaction d'en connaître le mécanisme approfondi.

§ 3. — Indications respectives de l'action chirurgicale et du traitement ioduré dans la thérapeutique de l'actinomycose.

En présence d'un cas d'actinomycose avérée, ce qu'il nous paraît importer avant tout, c'est d'empêcher son extension ; et comme sa destruction sur place est le moyen le plus radical d'arriver à ce but, nous croyons que dans les régions où l'intervention opératoire est relativement facile, de même que dans le cas où l'actinomykome est bien isolable, l'abrasion chirurgicale reste encore la méthode de choix, à l'aide de laquelle l'iodure peut et doit être appelé pour confirmer la guérison.

Dans les *formes abdominales* qui, avec une intégrité probable de l'intestin s'accompagnent de collections abondantes, limitées encore mais exposées à fuser au loin, soit avec, soit sans ouverture du péritoine, nous n'oserions pas davantage confier uniquement à l'iodure le soin de débarrasser le malade de l'invasion mycosique dont il est le théâtre, et nous estimerions plus sage de procéder à la large abrasion des produits néoplasiques, en tant qu'il serait permis de l'espérer à peu près totale. Dans ce cas, comme dans le précédent, nous avouons cependant que, pour ne pas être taxé de témérité ni accusé de hâte opératoire excessive, nous essaierions, au préalable,

de l'iodure et nous le recommanderions du premier instant où le diagnostic d'actinomycose serait soupçonné ; mais si l'action médicamenteuse, par sa lenteur obligée, menaçait d'être distancée par la généralisation de l'affection ou seulement par l'extension des foyers existants, nous nous croirions encore — même après les observations de M. Netter — non seulement autorisé, mais tenu à une intervention sanglante.

La même pratique chirurgicale nous semblerait s'imposer encore, et pour des motifs du même ordre, dans les cas d'*actinomycose osseuse avancée*; jusqu'à ce que des faits cliniques nombreux et probants aient donné sur l'avenir des cas de ce genre traités médicalement, des présomptions suffisamment fondées, l'exérèse nous semble devoir être conseillée : la crainte de voir la généralisation parasitaire et la cachexie du sujet se réaliser, grâce à la facilité de propagation des lésions par l'intermédiaire de la moelle osseuse, avant que l'action spécifique de l'iodure ait pu se réaliser, nous paraît encore, pour le moment, chose salutaire, en pareille occurrence.

Est-il besoin d'ajouter que dans les *localisations cérébrales* — rares c'est vrai, mais possibles — de notre affection, il peut survenir telle circonstance où la brusque évolution des accidents nécessite, et d'urgence une intervention opératoire, auquel cas l'insuffisance de l'iodure est notoire, le temps lui faisant défaut ;

Et qu'au contraire dans les formes *pulmonaires* parenchymateuses, tout acte opératoire intéressant le parenchyme pulmonaire étant non seulement inutile, mais nuisible, nous considérons l'iodure comme restant, au contraire, la seule ressource des cliniciens ? Que si, dans une forme thoracique, un examen suffisamment précoce permettait d'arriver à la conviction raisonnée, que les lésions actinomycosiques encore peu étendues n'intéressent point le parenchyme pulmonaire et sont limitées à la région prévertébrale, pourrait-on légitimement songer à aller à la recherche de cette masse, vers laquelle pourrait donner accès un « volet » taillé à la façon de celui dont M. Delorme donnait la description dans sa communication du 23 janvier 1894 à l'Académie (*Traitement des empyèmes chroniques*) ? L'intervention, possible, serait hardie en tous cas ; mais quant à nous, fort de l'espérance que des observations ultérieures permettront de retrouver les résultats curatifs heureux, réalisés déjà par l'iodure, nous n'oserions encore conseiller une opération de ce genre.

CONCLUSION.

Il nous reste, en nous plaçant au point de vue de la pathologie générale, à tirer de cette étude la conclusion qui en découle. Nous voulons parler de l'importance que présente, selon nous, la connaissance approfondie de notre maladie, la seule — parmi les affections nées de la végétation dans l'intérieur des organismes animaux supérieurs, d'un champignon déjà élevé dans la série — qui ait pu être bien étudiée jusqu'ici.

Sans doute un certain nombre d'observations cliniques portent à penser qu'il existe d'autres mycoses relevant de parasites plus ou moins analogues à celui dont nous avons décrit les manifestations pathologiques. Les lésions dues au *dicomyces equi* et mentionnées déjà par Rivolta, au *micrococcus ascoformans* (Jöhne), les *pseudotuberculoses* produites par les *cladothrix* et les *aspergillus* appartiennent très probablement à des processus voisins de celui étudié par nous.

L'observation de Paltauf, relative à un phlegmon pharyngo-laryngé avec ulcération intestinale et pneumonie et constatation dans ces divers foyers d'une mucédinée analogue au *mucor corymbifer* de Lichteim; — celle de Wheaton (*British. medic. Journ.*, 24 mai 1890), citée par nous dans le courant de notre travail et dans laquelle l'*aspergillus niger* détermina des lésions pulmonaires tellement identiques à celles de l'actinomyces que, seul, le microscope put fixer le diagnostic nécropsique; — celle de Fischel (*Arch. für Expér. Pathol.*, 1882), constatant chez une femme morte rapidement d'accidents intestinaux (entéromycose hémorrhagique) des *hyphomycètes* agglomérés dans l'intestin duodénal, sous forme de petites masses du volume d'un haricot; — les cas aujourd'hui nombreux d'*aspergillose*, soit *pulmonaire* (Rother. Cohn, Communication à la Soc. de médec. int. de Berlin, 16 oct. 1893. V. *Semaine médicale française*), soit *trachéale* (Herterich), soit *rénale* et *vésicale* (Ross, *Centralbl für bactér.*, 1891), soit même cornéenne (Fuchs, *Soc. des médecins de Vienne*, 26 janvier 1894); enfin, les désordres pulmonaires dus parfois à l'*oïdium albicans* (*pneumomycocis oïdoca*) (Ross- sont en réalité des affections plus ou moins semblables à celle dont nous avons tenté la monographie.

Sans doute aussi, on a pu reproduire chez les animaux des infections au moyen de certaines *mucédinées* ou de certaines formes pathogènes d'*aspergillus*, et établir pour certains faits d'expéri-

mentation comme pour les observations cliniques mentionnées plus haut, le *lien* étiologique et pathogénique qui les rattache étroitement a ces parasites végétaux.

Mais pour aucune de ces infections mycosiques, nos connaissances ne sont encore aussi précises ni aussi étendues — à beaucoup près — que celles définitivement acquises au titre de l'actinomycose. C'est pour cette raison que l'étude clinique et thérapeutiqne de cette dernière — appelée vraisemblablement à servir de guide dans la recherche des mycoses similaires, nous a paru mériter d'être reprise dans son ensemble. C'est ce sentiment qui nous a guidé dans la conception et dans l'exécution de ce travail : elle justifiera, nous l'espérons, le développement que nous avons cru devoir lui donner.

20 *février* 1894.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1850. — Davaine : Note sur une tumeur indéterminée des os maxillaires du bœuf. (Comptes rendus de la Société de Biologie, 1850.)

1853. — Laboulbène et Robin : Memoires sur trois productions morbides non décrites. (Comptes rendus de la Société de Biologie, I, p. 351, 1853.)

1878. — Israel : Nouvelles observations de mycoses chez l'homme. (Arch. de physiol. et d'anat. pathol. Berlin, 2 sept. 1878.)

1879. — Ponfick : Sur une forme de carie vertébrale de nature probablement mycosique. (Berlin. Klin. Wochensch., nº 23, p. 345.) — Johne : De la nature infectieuse de l'actinomycose. (Centralbl. f. d. med. Wiss., p. 481, 1880.)

1880. — Ponfick : Sur l'actinomycose de l'homme et des animaux. (Wien. medic. Zeitung, XXV, p. 431.)

1882. — Ponfick : De l'actinomycose de l'homme, Nouvelle maladie infectieuse. (Berlin.) — Canali : La broncho-actinomycose chez l'homme. (Rivista clinic. di Bolog., fasc. 9 et 10.)

1883. — J. Israel : Transmission de l'actinomycose de l'homme au lapin. (Berlin. Klin. Wochensch., nº 41, p. 636, 8 oct.) — Zemann : De l'actinomycose du péritoine et des viscères abdominaux chez l'homme. (Wien. med. Zahrbb. Heft. III, p. 447, 1883). — Perroncito : Inoculation accidentelle de l'actinomyces bovis chez un cheval. (Giorna della Acad. di medic. di Torino, juillet.) — Julien : De l'actinomycose. (Revue de Chirurgie, nº 10, octobre.)

1884. — Firket : L'actinomycose de l'homme et des animaux. (Revue de Médecine, IV, 273-320). — Nocard : Sur un cas d'actinomycose, le premier observé en France. (Archives Vétérinaires, IX, 241-245.) —

MACRI : Contribution à l'étude de l'actinomycose. (Revue de Toulouse. XVIII, 617-629.) — BRICON : De l'actinomycose. (Progrès Médical, nos 7 et 9.) — LONGUET : De l'actinomycose. (Gazette hebdomadaire, p. 341-343.) — MEYER : Sur un cas d'actinomycose chez l'homme. (Gazette médic. de Strasbourg, 99, XIII.) — (Semaine médicale de 1884, pages 126, 198, 476.)

1885. — TOISON : L'actinomycose. (Journal des Sciences médicales de Lille, 20 nov.) — ISRAEL : L'actinomycose de l'homme. (Berlin.)

1886. — A. MATHIEU : De l'actinomycose. (Revue des Sciences médicales de Hayem, 1 vol., p. 375.) — JEANDIN : Etude sur l'actinomycose de l'homme et des animaux. (In-8, Genève, Bâle, Lyon.)

1887. — MANDEREAU : De l'actinomycose. (Mémoire couronné par l'Académie de Médecine, prix Daudet, 1887.) — ROTTER : Inoculabilité de l'actinomycose. (Congrès des médecins allemands, Wiesbaden, sept.)

1888. — NOCART-LUCET : Communication à l'Académie de médecine, séance du 22 août 1888, du premier cas d'actinomycose humaine en France.

1889. — HAUSSMANN : De l'actinomycose. (Arch. Gén. de médec., oct.)

1890. — CART : Contribution à l'étude de l'actinomycose chez l'homme. (Thèse inaugurale, 1890, Paris.) — CORNIL et BABÈS : Les Bactéries, 3e édition, 1890. — PLICQUE : L'actinomycose chez l'homme et chez les animaux. (Gazette des hôpitaux, 5 juillet.) — GRANDEAU : L'actinomycose et la santé publique. (Journal d'Agriculture pratique, nos 48 et 49.)

1891. — DOYEN (de Reims) : Trois cas d'actinomycose. (Communications à l'Académie de médecine, 29 mars 1891, et au Congrès international de Londres, 10-17 août.) — ROUSSEL : De l'actinomycose chez l'homme en France. (Thèse de Paris, 1891.) — DARIER et GAUTIER : Un cas d'actinomycose cutanée. (Communication à la Soc. de dermatologie et de syphiligr., 11 juin.) — G.-H. ROGER : Article l'Acticomycose. (In Traité de médecine, de Charcot, Bouchard et Brissaud, I, p. 668.) — E. GUDER : L'actinomycose en Suisse. (Revue médicale de la Suisse Romande, p. 741). — LEGRAIN : Un cas d'actinomycose cutanée. (Ann. de Dermatol. et de Syphiligr., II, p. 10.) — CHOUX : Un cas d'actinomycose chez l'homme. (Archives de médecine militaire, décembre.) — LEREBOULLET : L'importation des viandes américaines et l'actinomycose. (Gazette hebdomadaire, 10 janvier.)

1892. — GUERMONPREZ et AUGIER : L'actinomycose en Flandre. (Communication à l'Académie de médecine, 9 février, et Gazette des Hôpitaux, 11 février.) — NOCARD : Note sur l'actinomycose des animaux, Paris, 1892. — PONCET (de Lyon) : Un cas d'actinomycose. (Communication à la Société médicale de Lyon, octobre, et à l'Académie de médecine, 20 décembre. — Relation dans le Lyon Médical par M. Dor, 18 novembre.) — BÉCUE : De l'actinomycose. (Thèse de Paris, 15 décembre 1892.)

1893. — MEUNIER (de Tours) : Actinomycose cervicale traitée et guérie par l'iodure de potassium. (Communication à l'Académie de médecine, 14 mars.) — DAUBIBERT DU BOURGUET et LEGRAIN : Actinomycose cutanée observée en Algérie (1er cas). (Communication à la Société française de dermatologie et de syphiligraphie, 8 avril.) — PAULY (de Lyon) : Un cas d'actinomycose cervicale. (Communication à la Société des sciences médicales de Lyon, mai.) — PONCET (de Lyon) : Un cas d'actinomycose du maxillaire supérieur. (Communication à la Société des sciences médicales de Lyon et *Lyon médical*, juin.) — ROCHET : De l'actinomycose humaine. (*Gaz. hebdomad.*, 13, p. 149.) — NETTER : Maladies aiguës du poumon et de la plèvre. (*Extrait du Traité de médecine*, chez Masson, 1893.) — De l'actinomycose pulmonaire. (Communication à la Société médicale des hôpitaux, séance du 3 nov., et à l'Académie de médecine (Netter-Nocard), séance du 24 nov.)

1894. — KANTACH : De l'actinomycose à forme pyohémique. (Communication à la Société de pathologie de Londres, séance du 11 janvier.)

RÉTRÉCISSEMENTS CYLINDRIQUES DU RECTUM D'ORIGINE TUBERCULEUSE.

Par Gilbert SOURDILLE,
Interne des Hôpitaux.

(*Suite et fin.*)

OBS. IV. — (M. Hartmann (1) 1894). — Les détails cliniques manquent, la pièce provenant d'un cadavre de femme de 34 ans, trouvé à l'amphithéâtre de Clamart. Tout ce qu'on a pu établir, c'est que cette femme était morte à Lariboisière de tuberculose généralisée, avec diarrhée chronique. On distingue sur la pièce les particularités suivantes :

A 3 centimètres au-dessus de l'orifice extérieur de l'anus, le rectum est rétréci au point de ne pas admettre l'extrémité du doigt. Sectionné sur la ligne médiane postérieure, et étalé sur une planchette, il ne mesure en ce point que 1 1/2 centimètre à 2 centimètres de circonférence. Il semble qu'à ce niveau, dans une très petite hauteur, 2 à 3 millimètres tout au plus, il existe une sorte de bride fibreuse cicatricielle. Au-dessous de cette bride on trouve un petit pont muqueux sous lequel passe un trajet muquo-muqueux.

---

(1) Bull. de la Soc. Anat., 1893, p. 827.

Au-dessous du rétrécissement, le canal anal présente son calibre normal. Quelques replis ressemblant à des hémorrhoïdes flétries se voient à la jonction de l'anus et de la peau. La muqueuse du canal anal a disparu. Au lieu de trouver les replis en nids de pigeon et les colonnes qui y existent normalement, on a une surface un peu irrégulière et deux ulcérations de forme un peu irrégulière, à bords décollés, à fond un peu inégal ; dans l'intervalle de ces ulcérations, la muqueuse a un aspect assez lisse.



Fig. 3.

Au-dessus du rétrécissement, existe une ulcération occupant toute la circonférence du rectum dans une hauteur de 8 centimètres, limitée supérieurement par un bord nettement découpé, à larges

festons, non décollé, se continuant avec une muqueuse qui reprend immédiatement et dans toute sa circonférence ses caractères normaux.

Toute la surface de cette ulcération a un fond plat finement granuleux. Il semble que l'on ait là une sorte de plaie plate, correspondant à une absence complète de la muqueuse.

Il existe dans les poumons des lésions de tuberculose pulmonaire, avec de grosses cavernes dans les sommets. Le foie est gros. Les reins se décortiquent mal. Dans le cæcum, on trouve une ulcération ; l'appendice est pris dans des fausses membranes ; le mésentère contient de nombreux ganglions caséeux.

L'examen histologique de la grande ulcération relevée au-dessus du retrécissement, fait par notre ami, M. Toupet, a montré qu'il ne s'agissait à ce niveau que d'une ulcération simple sans aucun caractère spécifique.

M. Hartmann a bien voulu nous donner la pièce à couper et à examiner. Nos coupes, très nombreuses, nous ont permis de constater des lésions nettement tuberculeuses ; d'ailleurs voici le compte rendu de l'examen histologique que nous avons fait.

Examen histologique. — La pièce que nous avons eu à examiner est altérée, elle se durcit mal, se coupe mal, se colore avec de grandes difficultés; cependant nous avons pu, après passage dans les alcools progressivement renforcés, inclusion lente dans la celloïdine et coloration très lente à l'hématoxyline de Delafield et au carmin de Mayer, obtenir des coupes suffisantes pour observer les lésions principales. Les coupes ont été faites au-dessus, au-dessous et au niveau du rétrécissement.

Sur les coupes passant au-dessus du point rétréci, on n'observe que peu de lésions. Les tuniques intestinales ont conservé leur aspect normal; l'épithélium cylindrique et les glandes tubuleuses de la muqueuse, la sous-muqueuse, les tuniques musculaires sont saines. On y observe seulement un peu de gonflement des follicules clos et une légère infiltration périvasculaire.

Au-dessous du rétrécissement, au niveau même de la portion sphinctérienne, l'état des tissus est à peu près le même. Une couche peu épaisse d'épithélium pavimenteux stratifié recouvre un chorion muqueux papillaire sain, la sous muqueuse, les couches musculaires lisses et striées ne présentent pas d'altérations; cependant, dans la sous-muqueuse, on trouve en un point un nodule volumineux de cellules embryonnaires, dont le centre est entièrement caséeux.

Dans ces deux portions des vaisseaux, artères et veines n'offrent pas de lésions de leurs parois.

L'étude des portions correspondant au rétrécissement est plus intéressante. On constate tout d'abord que dans toute l'étendue des préparations existe une ulcération superficielle ; l'épithélium est complètement abrasé, et il devient par là impossible de savoir si cet épithélium était, avant sa chute, pavimenteux ou stratifié.

Les glandes en tube, le chorion muqueux, la muscularis mucosæ, ont complètement disparu. La sous-muqueuse est mise complètement à nu ; elle est très épaissie, et dans ses couches superficielles présente une infiltration généralisée. diffuse, de cellules embryonnaires; elle est parcourue par de nombreux capillaires. Par places, on constate de petits nodules ramollis où existent des formations cellulaires rappelant des cellules géantes, mais c'est surtout dans les couches profondes, au voisinage de la couche circulaire des fibres lisses que ces nodules se trouvent ; leur volume est très variable ; les uns sont composés de cellules embryonnaires prenant bien les colorants, d'autres, plus volumineux, sont ramollis à leur centre et contiennent des débris de cellules géantes; dans quelques-uns, on constate au centre un capillaire thrombosé. Autour des vaisseaux, des troncs nerveux, il existe un manchon épais d'infiltration cellulaire ; celle-ci se poursuit entre les faisceaux de la couche circulaire de la musculeuse pour atteindre la couche longitudinale. Entre ces deux couches, on voit par endroits les cellules rondes s'amasser et constituer de véritables gommes tuberculeuses à tous les degrés de leur évolution.

Dans cette portion, les tuniques vasculaires conservent encore une intégrité frappante, qui suffirait à éloigner toute idée de syphilis.

En somme, ces coupes rappellent, à part la disparition complète de la muqueuse au niveau du rétrécissement, les lésions que nous avons signalées dans notre observation II (fig. 2); elles sont seulement un peu moins nettes, vu l'altération de la pièce soumise à l'examen.

L'observation suivante appartient à notre cher maître, M. le Dr Ricard, qui a eu l'extrême obligeance de nous la communiquer. En outre du fait de rétrécissement tuberculeux, elle offre un intérêt clinique considérable au point de vue du début singulier et de l'évolution si particulière de la maladie.

Obs. V. (*M. Ricard*). — *Ulcération de la verge. — Adénites tuberculeuses des régions inguinale et iliaque droites. — Ulcérations tuberculeuses de l'anus à forme fissurique. — Dilatation. Rectotomie. — Rétrécissement tuberculeux à forme ascendante. — Mort.*

En 1889, je fus appelé par mon collègue et ami le Dr Legendre, pour inciser une collection purulente de la région inguinale droite. Le malade, Léon T...., était un très vigoureux jeune homme, d'une vingtaine d'années. Il avait présenté sur la partie droite de la verge, dans le sillon balano-préputial, une érosion chancriforme, sur la nature de laquelle mes collègues Legendre et Morel-Lavallée n'étaient pas nettement fixés. Malgré des examens répétés, le diagnostic entre un chancre induré et un chancre simple n'avait pu être posé d'une façon ferme et définitive. L'apparition d'une adénite suppurée sembla trancher toute difficulté et l'on crut se trouver en présence d'un chancre mou à allure un peu anormale. Lorsque je vis le malade, l'ulcération était cicatrisée et il n'en restait plus trace. L'adénite suppurée fut incisée, le pus évacué et la cavité irriguée avec une solution de chlorure de zinc; pansements iodoformés. Le pus était séreux, mal lié, contenant des grumeaux. Malgré des pansements méthodiques, la cicatrisation ne marchait pas. D'autres ganglions se tuméfièrent, se ramollirent et durent être incisés; l'état général était devenu mauvais.

C'était une évolution bien anormale pour une adénite vénérienne, et la nature tuberculeuse du mal ne pouvait venir à l'idée de personne, étant donnée la présence d'une érosion initiale et la constitution vigoureuse du sujet, lorsque l'on découvrit dans la fosse iliaque droite une masse ganglionnaire qui augmenta rapidement et devint fluctuante sans qu'à aucun moment la température se fût élevée. Avec l'aide des Drs Legendre et Lepage, le malade fut chloroformisé, et sa fosse iliaque incisée donna issue à une grande quantité de liquide puriforme. L'inoculation en fut fait faite dans le péritoine de deux cobayes au laboratoire de M. Verneuil, à l'Hôtel-Dieu. L'inoculation et l'examen bactériologique démontrèrent qu'il s'agissait de lésions de *nature tuberculeuse*.

Le malade quitta la petite chambre qu'il habitait et se retira chez ses parents à Auteuil puis de là à Noisy-le-Sec. La suppuration continuait, intarissable, par plusieurs fistules, et cela malgré tous les pansements. L'appétit était absolument nul depuis plusieurs mois, l'émaciation était extrême. M. Peyrot, appelé en consultation, vit

le malade et conseilla des pansements au naphtol camphré avec injections interstitielles.

Après plusieurs mois, le malade finit par se remettre peu à peu, la cicatrisation se termina, l'appétit revint, et avec lui l'embonpoint. Le malade, après une année de soins incessants, fut enfin guéri.

La guérison se maintint parfaite pendant toute l'année suivante, et tout portait à croire qu'elle était définitive, lorsque le jeune Léon T..., qui habitait la campagne depuis plus d'une année, revint me trouver pour des douleurs fissuriques atroces qui, depuis plusieurs semaines, survenaient après chaque défécation. Je constatai une érosion fissurique sur la partie latérale droite de l'anus, mais il me fut impossible de l'explorer complètement tellement étaient grandes la contracture du sphincter et la douleur résultant de l'examen. Je proposai la dilatation anale qui fut pratiquée fin août 1891. Les douleurs disparurent immédiatement et le malade retourna chez lui dès les premiers jours de septembre.

Mais, avec la disparition des douleurs, coïncida l'apparition de phénomènes de rectite avec ténesme et écoulement muco-purulent qui, peu marqués avant la dilatation, et mis sur le compte de la fissure, s'accentuèrent dans la suite. Le malade revint nous consulter, le Dr Legendre et moi, vers la fin de décembre 1891. Le toucher nous faisait reconnaître une érosion anale à bords déchiquetés, à fond irrégulier, et une ulcération plus large (un peu moindre qu'une pièce de 1 franc) et plus excavée à la partie antérieure et profonde de la région anale, à peu près à la hauteur du bec de la prostate; la muqueuse rectale était déjà quelque peu épaissie et infiltrée. M. Verneuil, qui vit le malade, conseilla la rectotomie linéaire postérieure pour ouvrir largement la région et traiter les lésions ulcéreuses que nous venons de mentionner, et qui, étant donnés les antécédents, étaient évidemment de nature tuberculeuse.

L'opération fut pratiquée à la fin de décembre ; le sphincter largement incisé en arrière, les ulcérations furent curettées, grattées et le fond de l'ulcération antérieure fut même touché au thermo-cautère. La cicatrisation nécessita deux mois et demi de pansements iodoformés et d'irrigation rectale.

L'amélioration ne fut que de courte durée; les phénomènes de rectite : écoulements glaireux, muco-purulents et sanguinolents, étaient incessants; l'état général était devenu mauvais. Le malade était tourmenté de ténesmes fréquents, avec irradiations du côté de la verge et de la région hypogastrique ; la défécation était doulou-

reuse et ne pouvait s'effectuer qu'à l'aide de purgatifs et de lavements. Il existait dans la région anale un rétrécissement en forme d'éperon, variété qu'on observe presque constamment à la suite de la rectotomie. Je pratiquai la résection et l'extirpation de ce rétrécissement, mais j'eus de grandes difficultés pour abaisser la muqueuse et la suturer à l'incision anale. La muqueuse rectale était épaissie et adhérente ; le conduit rectal était transformé en un conduit cylindrique, rectiligne, du volume du petit doigt et tapissé d'une muqueuse infiltrée, ne présentant aucun pli et donnant la sensation d'un tissu distendu par l'œdème.

Les suites immédiates de l'opération furent simples, mais la plupart des sutures ne tinrent pas et la réunion se fit secondairement. Le résultat thérapeutique fut nul. Malgré les lavages boriqués, naphtolés, les mèches iodoformées, les grandes irrigations chaudes, le ténesme, l'écoulement muco-sanguinolent, les douleurs, restèrent ce qu'ils étaient auparavant. Les symptômes ne firent même que s'accentuer chaque jour ; les selles sanguinolentes devinrent de plus en plus en plus fréquentes et douloureuses ; l'état général était de nouveau fort mauvais, l'inappétence absolue, et les douleurs nécessitaient de fréquentes piqûres de morphine.

Dans une consultation avec MM. Le Dentu, Peyrot, Legendre, nous décidâmes qu'il y avait lieu de songer à l'établissement d'un anus contre nature, soit dans la région inguinale, soit dans la région lombaire. Mais auparavant, pour satisfaire le malade, on fit encore des tentatives locales : lavages avec de grandes sondes portées haut dans le rectum ; on parla de dilatation, mais elle fut à peine essayée, et devant l'échec de tous les traitements, je proposai d'une façon ferme, l'établissement d'un anus contre nature dont on n'avait parlé jusqu'ici que d'une façon tout éventuelle.

Le malade refusa, préférant succomber que d'avoir recours à une infirmité qui lui répugnait. Malgré une nouvelle consultation que je lui ménageai avec le Dr Périer, il refusa toute intervention, et finit pas succomber en 1893, après avoir présenté de la phlegmatia alba dolens et une cachexie progressive. Les évacuations muco-purulentes et sanguinolentes, les douleurs et le ténesme persistèrent jusqu'à la mort.

M. Reclus a tout récemment observé un cas de rétrécissement tuberculeux du rectum, et il a bien voulu nous permettre d'extraire de son observation encore inédite les détails suivants :

Observation VI (résumée). (*M. Reclus*). — Jeune homme de 29 ans. En 1884, pendant son service militaire à Saïgon, diarrhée très abondante, s'accompagnant de fièvre et de phénomènes généraux graves ayant fait penser à une fièvre typhoïde. Dysenterie aiguë, quelques mois après, ayant duré cinq ou six semaines. Le malade reste bien pendant dix huit mois environ, mais prend la syphilis. En 1888, il est soigné à Toulon pour des hémorroïdes enflammées (?).

En 1892, apparaissent les premiers signes fonctionnels de rétrécissement rectal : douleurs anales, ténesme, évacuations de pus et de sang. A son entrée à la Pitié (fin octobre 1894), dans le service de M. Reclus, l'examen de la région permet de constater les phénomènes suivants : présence de végétations condylomateuses au pourtour de l'anus ; toute la portion sphinctéro-anale du rectum est hérissée de saillies, de granulations de volume variable ; les parois sont épaissies, lardacées. A 8 centimètres de l'anus existe un rétrécissement plus serré remontant au-dessus du cul-de-sac péritonéal.

Le 7 novembre 1894, extirpation du rectum. L'examen histologique de la pièce, pratiqué par M. Pilliet, démontre la nature tuberculeuse du rétrécissement.

Nous rapprocherons des observations précédentes celle que M. Tillaux (1) a récemment publiée sous le titre de tuberculose rectale.

Observation VII (résumée). — Jeune fille de 18 ans. Mère morte de tuberculose à 29 ans. Oncle ayant une fistule anale. Dès l'âge de 12 ans constipation habituelle, mais c'est à 15 ans que débutèrent les accidents actuels par un écoulement de pus et de sang par le rectum. C'est vers la même époque, mais *seulement après* le début de ces accidents que la malade a eu des rapports sexuels. Pas de syphilis, pas de maladies vénériennes.

Le 28 octobre 1890, elle entre à Saint-Antoine où elle subit une opération, probablement pour une fistule à l'anus. Elle en sort en février 1891, quoique non guérie et souffrant toujours. Quatre mois après, nouvelle entrée à Saint Antoine où on lui fait de la dilatation rectale. Neuf mois après, elle entre dans le service de M. Desprès, d'où elle sort souffrant toujours.

A son entrée dans le service de M. Tillaux, son état est le sui-

(1) Tillaux. — Tribune médicale, n° 26, p. 511, 1894.

vant : *toucher rectal* : exploration douloureuse ; la muqueuse est indurée, granuleuse et, à 5 ou 6 centimètres, on trouve un rétrécissement circulaire admettant l'extrémité de l'index, mais qui a dû être plus accusé avant la dilatation par les sondes qu'on a fait subir à la malade. Au-dessus de ce rétrécissement, le doigt perçoit d'autres points rétrécis, véritables noyaux de rectite proliférante, qui reculent la limite supérieure du rétrécissement. Il existe en même temps une large fistule recto-vulvaire, ou mieux ano-vulvaire, à bords violacés, décollés, indurés.

Les signes fonctionnels sont très accusés : elle va difficilement à la selle ; les matières sont petites, rubanées, aplaties, recouvertes de mucus et de sang. Ecoulement abondant de mucus glaireux, purulent.

Etat général médiocre ; la malade a craché du sang. Lésions peu appréciables de tuberculose pulmonaire.

L'exploration sous le chloroforme démontre que le rétrécissement remonte fort haut et est inexplorable par la voie périnéale.

Dans cette observation, il n'existe ni examen bactériologique, ni examen histologique pouvant permettre d'affirmer d'une manière absolue le diagnostic de tuberculose rectale. Mais en se basant sur les antécédents héréditaires et personnels de la malade, sur l'évolution de la maladie, sur les caractères anatomiques de la lésion, enfin sur l'absence de toute maladie vénérienne, on doit cependant, nous semble-t-il, se ranger au diagnostic de M. Tillaux.

IV

Les observations que nous venons d'exposer établissent, d'une façon qui nous semble indiscutable, l'existence d'un rétrécissement du rectum de cause bacillaire, et les arguments contraires, reproduits plus haut, tombent d'eux-mêmes devant ces faits. Chose curieuse, et qui explique facilement pourquoi cette variété de sténose est jusqu'ici passée inaperçue, c'est que, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, elle ressemble par plusieurs côtés au rétrécissement dit syphilitique. Nous verrons plus loin les analogies cliniques; pour le moment, nous nous bornerons à faire ressortir rapidement les ressemblances anatomiques et histologiques.

Dans les deux variétés, nous trouvons d'abord (1) une hypertrophie scléreuse des parois rectales, épaississement s'étendant sur une hauteur de plusieurs centimètres. Au microscope, les lésions rappellent celles que MM. Hartmann et Toupet ont récemment décrites (2) ; même modification de l'épithélium de revêtement, qui de cylindrique devient pavimenteux stratifié ; même transformation dermo-papillaire du chorion muqueux, même prolifération scléreuse sous-muqueuse. Il y a cependant quelques différences : c'est d'abord la présence dans l'épaisseur des tuniques rectales de follicules tuberculeux types ; ils sont très peu nombreux, il est vrai, et il faut multiplier les coupes pour arriver à en déceler un ou deux. De plus, dans le rétrécissement syphilitique, il existe des lésions vasculaires beaucoup plus prononcées. On constate bien, à la vérité, un léger degré d'endartérite dans quelques coupes de ces rétrécissements tuberculeux, mais c'est là une lésion banale observée dans tous les foyers inflammatoires de longue durée, et il s'en faut de beaucoup que la lésion des tuniques artérielles arrive au degré rencontré dans la syphilis, où existe une véritable endartérite oblitérante.

Etant donné les caractères si particuliers de l'évolution et des lésions histologiques de cette localisation tuberculeuse, nous devons nous demander si nous nous trouvons ici en présence d'une lésion spéciale au rectum, ou si, au contraire, il s'agit d'un processus plus général dont on peut trouver des analogues dans la pathologie. Il y a quelques années, il eût été difficile, peut-être, d'admettre une tuberculose aboutissant à une hypertrophie scléreuse des tissus. Il n'en est plus de même à l'heure actuelle. D'une part, la pathologie générale nous enseigne que toute lésion tuberculeuse n'est pas fatalement, nécessairement ulcéreuse et destructive ; l'évolution fibreuse du tubercule ne peut plus être mise en doute.

D'autre part, dans le domaine des tuberculoses chirurgicales ou, pour mieux dire, locales, nous trouvons des faits d'un plus

---

(1) Nous ne parlons que des lésions adultes.

(2) HARTMANN et TOUPET — Bull. de la Soc. Anat. Déc. 1894.

haut intérêt encore, qui éclairent d'un jour singulier la pathogénie des rétrécissements tuberculeux du rectum. Nous ne parlerons pas des rares rétrécissements de l'urèthre et de l'œsophage liés à la tuberculose. Nous confinant dans le territoire des tuberculoses intestinales, nous rappellerons seulement les faits de MM. Bouilly, Terrier, Hartmann, Régnier, Broca, Reclus, Richelot, etc., ainsi que les descriptions de Pilliet, Le Bayon, etc., sur certaines formes de tuberculose iléo-cæcale. Ces différents travaux ont démontré avec la dernière évidence qu'à côté des formes ulcéreuses, existent des formes hypertrophiques et scléreuses, et que certaines tumeurs volumineuses du cæcum caractérisées par une hypertrophie considérable des parois avec rétrécissements de la cavité de cet organe sont des typhlites tuberculeuses ; il s'agit là d'une forme de tuberculose analogue à celle que nous venons de signaler pour le rectum. D'ailleurs, en passant rapidement en revue les principaux caractères de cette double localisation, cæcale et rectale, on se convaincra non seulement de l'analogie. mais même de l'identité des lésions.

En effet, dans les deux cas :

1° L'affection se produit chez des sujets jeunes;

2° Elle est primitivement locale ; la généralisation tuberculeuse en est plus souvent la conséquence que la cause;

3° Au point de vue anatomique, elle est essentiellement caractérisée par une infiltration énorme des tuniques intestinales, infiltration localisée surtout à la tunique sous-muqueuse et quadruplant, décuplant même l'épaisseur des parois; il existe en même temps un rétrécissement marqué du calibre intestinal; au niveau de ce rétrécissement, la muqueuse est mamelonnée, végétante, polypeuse, avec quelques ulcérations. Un caractère histologique commun, c'est la rareté des follicules tuberculeux, qui nécessite la multiplication des coupes;

4° Au point de vue clinique, même début insidieux, même évolution lente, sans production d'abcès, mêmes difficultés du diagnostic, la marche et les caractères objectifs de l'affection rappelant beaucoup plus ceux d'une tumeur que ceux d'une production bacillaire.

Donc des observations des différents auteurs cités plus haut ainsi que du court parallèle que nous venons d'esquisser, il résulte que le gros intestin, à ses deux extrémités, peut être atteint d'une forme particulière de tuberculose caractérisée par l'épaississement des parois intestinales et aboutissant fatalement à un rétrécissement. De même qu'il existe une *typhlite* tuberculeuse à forme hypertrophique et sténosante, de même il existe une *rectite* tuberculeuse à forme hypertrophique et sténosante. Ce rapprochement n'est pas seulement théorique : la clinique montre que ces deux localisations peuvent coexister chez le même sujet, et en voici une observation déjà ancienne, mais très nette que nous relatons dans son entier.

Observation. (*Sym.*) (1).— *Epaississement du cœcum.—Rétrécissement du rectum et tuberculose du péritoine, etc.* — Un marchand de porcelaine, d'âge moyen, de complexion délicate, avait été depuis longtemps sujet à des douleurs gastriques, et, depuis peu, à des crampes très fréquentes d'estomac et d'intestin. Celles-ci s'accompagnaient généralement d'une tuméfaction dans la région du cæcum, qui persista peu à peu après les crises. Au commencement de février 1826, il eut une de ces crises plus graves que les précédentes; la tumeur cœcale fut aussi plus considérable. La douleur dura 2 jours avec des rémissions passagères, s'accompagnant de frissons, de faiblesse du pouls et de sécheresse de la langue ; les intestins restèrent encore sensibles et douloureux plusieurs jours après.

Le 9 février, je constatai que la douleur était localisée au niveau de la tumeur qui était immobile et occupait l'espace compris entre l'épine iliaque droite et la ligne blanche. La constipation était habituelle ; les selles n'étaient pas effilées; la miction était quelque peu difficile.

Le 12, la tumeur était devenue moins sensible et plus petite ; par la compression, l'air s'en échappait, laissant encore un peu d'induration. Le traitement consista d'abord en saignée générale, bains, puis en application fréquente de sangsues, fomentations et laxatifs ; le 14, un emplâtre mercuriel fut appliqué sur la tumeur et une pilule de Plummer fut ordonnée pour chaque nuit.

---

(1) Cases of organic Disease of the digestive organs with dissections. By James Sym. M. D. Ayr. Edimburgh Med. and Surg. Journal, 1835, t. II, p. 121-123.

Le 3 mars, la tumeur était réduite à une très petite nodosité située au niveau de l'os iliaque. A partir de ce moment, le malade n'eut plus aucune attaque de colique et resta en bonne santé jusqu'à la fin de 1830, où il fut pris de *dysenterie*. Après s'en être guéri, il s'exposa au froid, et fut repris d'une violente crise de douleur, non pas au même niveau qu'auparavant, mais à égale distance entre le sternum et le nombril, durant de 15 à 20 minutes et laissant après elle une sensation de flatulence qui se termina par l'émission de gaz intestinaux. Pendant la crise, la région était très douloureuse au toucher et les intestins formaient des saillies très marquées sur la paroi. Les purgatifs causaient de violentes douleurs ; les selles étaient diminuées, le pouls dur, la langue sèche et chargée sur le milieu.

Le 28 janvier, le rectum est examiné par un assistant qui trouve une tumeur de la paroi antérieure faisant une saillie assez marquée pour empêcher les injections de passer. Il n'avait aucune évacuation de matière fécale depuis quelque temps ; les selles consistaient en mucus légèrement sanguinolent, et le malade était obligé d'avoir recours à des calmants pour obtenir un repos temporaire. J'étais d'avis que les matières fécales seraient ramollies par des injections chaudes dans le gros intestin administrées à l'aide d'une longue sonde ; mais ces injections ne produisirent pas d'effet, et le malade mourut le 15 février.

16 février, *Autopsie*. — Le péritoine de la paroi abdominale, du diaphragme et de l'intestin était parsemé dans toute son étendue de taches blanches ayant environ 1/8 de pouce de diamètre et légèrement élevées. Quelques adhérences des anses intestinales. L'épiploon était attiré dans le petit bassin où il présentait des adhérences très solides en trois points. L'une de ces adhérences était à la symphyse ; l'autre, plus profonde, dans le cul-de-sac vésico-rectal ; la troisième, près de l'anneau inguinal externe droit ; elles étaient toutes excessivement dures, tendineuses, et chacune avait environ la largeur d'un doigt. Dans le flanc droit aussi, l'épiploon adhérait sur une étendue de plusieurs pouces au péritoine attachant en bas le colon. Le gros et le petit intestin étaient largement distendus par de l'air. A un doigt au-dessus de l'anus existait un rétrécissement très étroit du rectum dont la face antérieure était très dure et très épaisse, sans les caractères propres au cancer. Au-dessus du rétrécissement, l'intestin était obstrué par des scybales dures, lisses, rondes ; le reste du rectum et la totalité du colon et du cæcum contenaient des

matières fécales en grande quantité. Les parois du cæcum étaient très épaissies et adhéraient solidement à l'épiploon. La valvule iléo-cæcale était en bonne état.

Dans cette observation, les symptômes observés pendant la vie et les constatations post-mortem prouvent, à n'en pas douter, qu'il s'agissait bien ici de typhlite tuberculeuse, analogue à celle récemment décrite, en même temps que d'un rétrécissement tuberculeux. On voit donc que la clinique, avant la théorie, avait fait la preuve de la coexistence et de l'identité de cause de ces deux formes si curieuses de tuberculose hypertrophique.

V

Le rétrécissement du rectum, quelle qu'en soit la cause, est une maladie relativement rare et, à la vérité, nous sommes surpris d'avoir pu, en quelques mois seulement, réunir 7 cas de rétrécissement tuberculeux. Ce nombre proportionnellement élevé semblerait indiquer que cette affection est moins rare que ne pourrait le faire supposer l'absence presque absolue de documents à ce sujet. Mais, il faut bien le dire, cette rareté de documents n'est probablement qu'apparente : le rétrécissement tuberculeux a été vu, a été constaté ; mais, sous l'influence de la théorie de l'origine exclusivement vénérienne de cette affection, les auteurs l'ont méconnu. et l'ont classé sous une étiquette qui ne lui convient pas. En lisant, à la lumière des faits que nous venons de produire, les observations éparses çà et là, on peut retrouver dans la littérature médicale des cas nombreux de rétrécissements qui relèvent très certainement de la tuberculose. C'est ainsi que les deux observations (résumées) suivantes de Gosselin (1) nous paraissent devoir être distraites des R. vénériens.

Obs. (Gosselin). — Femme de 25 ans, *sans syphilis.* Rétréc. du rectum avec tubercules saillants et ulcérés de la partie sphinctérienne du rectum — ulcérations rebelles et envahissantes. La malade se tuber-

---

(1) Gosselin. Loc. cit.

culise en quelques mois et meurt rapidement de tuberculose pulmonaire vérifiée à l'autopsie.

Obs. (Gosselin). — Femme de 33 ans, sans syphilis. Antécédents tuberculeux manifestes.— Rétrécissement cylindrique du rectum s'accompagnant de tuberculose pulmonaire qui la tue rapidement.

Després (1) rapporte une observation qu'on dirait calquée sur notre observation V : même début par infection de la plaie consécutive à l'opération d'une fistule, même évolution, même terminaison. Là encore, la syphilis restait introuvable.

Mais c'est surtout dans Leudet (2) que nous trouvons une bien curieuse observation qui démontre jusqu'à quel point l'influence de la théorie peut conduire à une fausse interprétation des faits. La voici résumée :

Obs. (Leudet). — Il s'agit d'un homme de 42 ans, sans antécédents syphilitiques, mort de rétrécissement du rectum. A l'autopsie, on constata des tubercules et des cavernes dans les deux poumons; l'intestin grêle présentait « sept rétrécissements, tous circulaires, formés par une rétraction circulaire de toutes les tuniques de l'intestin »; la muqueuse intestinale présentait en outre des ulcérations circulaires multiples. « A 0 m. 04 environ au-dessus de l'anus, rétrécissement circulaire ne permettant pas le passage de l'indicateur... La marge de l'anus était le siège d'un développement marqué de condylomes assez saillants; immédiatement au-dessus, ulcérations nombreuses, avec destruction de la membrane muqueuse dans toute son étendue; induration de tout le tissu cellulaire sous-muqueux et de la couche musculaire, sans aucun dépôt de cancer.

Il semblerait, à première vue, qu'en l'absence de tout accident syphilitique et en présence de cette tuberculose pulmonaire, de ces ulcérations et rétrécissements si caractéristiques de l'intestin grêle, le diagnostic de tuberculose rectale eût dû en être la conséquence logique. Il n'en est rien. « L'existence, ajoute l'auteur, d'un rétrécissement à 0 m.035 de la marge de l'anus est anormale, surtout en l'absence d'une lésion cancéreuse. On sait. par les travaux de Gosselin, de Bärensprung et de Després, comme par celui que j'ai publié moi-même (*Moniteur des Sciences médicales et pharmaceutiques*) que le rétrécissement dit syphilitique de la partie inférieure de l'anus

(1) Després. Chirurgie journalière, p. 381.

(2) Leudet. Clinique Médicale de l'Hotel-Dieu de Rouen, 1874, p. 255.

s'observe presque exclusivement chez la femme. Le fait que j'ai recueilli est donc anormal. Ce rétrécissement était-il vraiment d'origine syphilitique ? On aurait le droit d'en douter, en l'absence des renseignements sur l'anamnèse. Ce qui me semble positif, c'est que la tuberculisation dont nous trouvons la preuve dans l'examen des poumons de mon malade n'explique pas cette lésion de l'anus, tandis qu'elle est presque propre à la syphilis. » Et toujours au nom de la théorie, l'auteur donne cette observation comme un exemple de rétrécissement syphilitique ! !

Nous n'en finirions pas si nous voulions relever, parmi les nombreuses observations publiées de rétrécissements dits syphilitiques, tous les faits mal étiquetés rentrant dans le cadre des affections tuberculeuses Nous nous bornerons aux quelques exemples rapportés plus hauts On nous objectera, peut-être, que tous les rétrécis du rectum sont des candidats à la tuberculose, que celle-ci vient souvent compliquer leur première affection, et que conclure de cette généralisation tuberculeuse consécutive à un rétrécissement primitivement tuberculeux est contraire à l'observation de chaque jour. Dans ces termes, l'objection est juste, et nous l'acceptons volontiers. Mais quand chez des sujets à antécédents tuberculeux (héréditaires ou acquis, le plus souvent les deux à la fois) quand chez ces sujets, disons-nous, on ne trouve ni syphillis, ni chancres, ni maladies vénériennes quelconques, ni vices contre nature pouvant expliquer un rétrécissement du rectum, il est logique de ne pas refuser d'emblée à ce rétrécissement une origine tuberculeuse pour en faire, au mépris des constatations cliniques, une affection syphilitique.

Des considérations et des exemples précédents, il résulte qu'un certain nombre des rétrécissements dits syphilitiques et publiés comme tels doivent venir grossir celui des rétrécissements tuberculeux. Il en de même pour les rétrécissements dits dysentériques.

On peut dire que l'existence du rétrécissement dysentérique n'est pas encore absolument démontrée à l'heure actuelle. Allingham ne l'a jamais vu et n'y croit pas. Mathews (1) écrit : « Bien que souvent invoqué, je n'en ai jamais vu de cas convaincant ; ce qu'on prend pour une dysentérie ce sont déjà les premières manifestations du rétrécissement : elle est consécutive et non primitive. La dysentérie est très fréquente, pourquoi les rétrécissements sont-ils si rares ? Outcherlony a fait cent autopsies de sujets qu'il avait soignés plusieurs

(1) Mathews. Loc. cit.

années auparavant de dysentérie, et il n'a jamais vu de rétrécissements consécutifs. »

M. Cornil à son tour, au nom de l'anatomie pathologique, nie le rétrécissement dysentérique. Pour lui, la dysenterie, loin de rétrécir le calibre intestinal, le dilate plutôt.

Després (1) dit sur ce même sujet : « Les ulcères de la dysenterie qui se développent dans le rectum peuvent exceptionnellement causer le rétrécissement, mais c'est *chez des malades qui ont l'étoffe de la tuberculose*. Les cas de ce genre sont extrêmement rares ; il y en a, au plus. deux observations authentiques dans la science, et comme dans les ulcères d'origine chancreuse, c'est encore au tempérament tuberculeux que l'on peut rattacher la production de l'ulcère phagédénique. »

Si l'on se rappelle, d'autre part que la tuberculose du côlon et du rectum se manifeste souvent avec l'appareil symptomatique complet de la dysenterie (2); que le diagnostic de la tuberculose à forme dysentérique est très difficile, parfois même impossible, on conçoit que certains rétrécissements consécutifs à une pareille affection soient mis sur le compte de la dysenterie quand c'est de la tuberculose qu'il s'agit véritablement. Les exemples en sont nombreux, mais nous nous bornons à rapporter l'observation suivante, de M. Castex(3).

Observation. — Femme de 33 ans, ayant eu le choléra à 11 ans et la fièvre typhoïde à 19 ans. A 24 ans, première grossesse qu'elle ne mène pas à terme. Depuis, 4 autres enfants venus à 7 mois. A la suite du dernier, diarrhée pendant deux mois. En 1874, dysenterie rebelle qui dure un an. La malade avait 20 selles sanguinolentes tous les jours. Un an après, la défécation devient difficile et douloureuse.

Le rétrécissement existait sur une hauteur de 3 centimètres. La portion unguéale de l'index y pénétrait seule. Par le toucher vaginal, on appréciait nettement l'épaississement des parois rectales. La malade mourut tuberculeuse, et à l'autopsie je constatai que le rectum était épaissi dans toute sa moitié inférieure, et que sur certains points il y avait des plaques saillantes couvertes de petites villosités.

Lors de la présentation de cette pièce à la Société Anatomique

(1) Després. Loc. cit.

(2) Spillmann. Th. Agrégation, 1878.

(3) Castex. France Médicale, 1889, p. 206.

(1876), M. Castex en faisait un rétrécissement dysentérique. Mais en 1889, dans son travail sur le rétrécissement dysentérique (1), il modifie un peu cette opinion. « Malgré l'absence des caractères positifs de la syphilis chez cette femme, les accouchements avant terme réitérés, le type anatomique en couloir du rétrécissement suffisent-ils pour en démontrer la nature syphilitique? J'inclinerai plutôt à le penser aujourd'hui en m'appuyant sur la description magistrale que le Dr Fournier nous a donnée du syphilome, mais l'admettre sans hésitation serait considérer comme jugée la question de savoir si de la forme, du type anatomique d'un rétrécissement rectal on peut conclure à sa nature... »

Pour nous, considérant cette diarrhée chronique, cette dysenterie durant un an, cet épaississement de toute la moitié inférieure du rectum, et enfin la tuberculose pulmonaire, nous sommes d'avis qu'il ne s'agit ni d'un rétrécissement syphilitique, ni d'un rétrécissement dysentérique, mais bien d'un tuberculeux.

Nous arrêtons ici ce long essai de diagnostic rétrospectif. Nous croyons avoir prouvé, dans la limite des seuls moyens de critique laissés à notre disposition que le rétrécissement tuberculeux, comme nous le disions au début de ce paragraphe, a été vu et constaté, mais qu'il a été méconnu.

REVUE CRITIQUE

DES CIRRHOSES ATROPHIQUES ET HYPERTROPHIQUES DU FOIE,

Par le Prof. H. SENATOR.

Leçon faite à la Société Hufeland le 9 novembre 1893.

(Traduite par le Dr Leredde).

L'étude des cirrhoses du foie a été, récemment, l'objet de vives discussions scientifiques, sans qu'à leur suite on soit arrivé à une entente ; je n'en veux d'autre preuve que les rap-

(1) Castex. *France Médicale*, 1889, p. 206.

ports fait, au Congrès de médecine interne, l'an passé par Rosenstein et Stadelmann, et les débats qui ont suivi. Il me paraît intéressant de vous exposer les points en litige, de relever les opinions divergentes, et, autant que possible, d'en indiquer l'origine.

Comme vous savez, Laënnec fut le premier à séparer la cirrhose des autres maladies du foie, parmi lesquelles on la confondait; dans son célèbre traité d'auscultation, 1819, il rapporte en passant l'observation d'un homme mort de pleurésie et d'ascite, présentant des lésions du foie qu'il décrivit; il leur donna le nom de « cirrhose » à cause de la teinte jaune roux.

Cependant Laënnec n'avait pas une conception exacte sur la nature de la maladie; il prenait les saillies de la surface, celles qu'on voit à la coupe du foie pour des néoformations. Mais bientôt, ses compatriotes, Bouillaud surtout, 1826, puis Andral, 1827, déclarèrent qu'elles étaient formées de substance glandulaire : une doctrine différente se fit jour. A la même époque, 1827, paraissaient les recherches anatomocliniques, non moins célèbres, de Richard Bright traitant des rapports de l'hydropisie et des affections rénales; fait curieux, presque en passant aussi Bright signale quelques exemples de « cirrhose » et, avec raison, il rattache l'ascite à l'obstruction de la veine porte et de ses ramifications hépatiques. Et déjà Bright indique que, par hasard, le foie peut rester gros, ne pas arriver à l'atrophie granuleuse.

La nature des lésions fut mieux comprise après les trente années de ce siècle où on analysa de plus près la structure du foie; on reconnut alors que, dans les cirrhoses hépatiques, il y a formation chronique, interstitielle, de tissu conjonctif inflammatoire. On admit que, par l'accroissement des prolongements glissonniens qui accompagnent les ramifications portes le parenchyme est comprimé et par suite de l'atrophie cellulaire, de la rétraction du tissu conjonctif, le foie diminue en formant des granulations saillantes. Les symptômes qu'on observe souvent dans la cirrhose, ascite, splénomégalie, distension veineuse, furent rattachés, comme Bright l'avait fait, à la stase dans le

système porte. Et, pendant près de quarante ans, telle resta l'opinion dominante. Sans doute on publia quelquefois des observations non conformes au tableau classique, où on signalait l'hypertrophie du foie, au moins l'absence de l'atrophie, l'ictère qui manque en général dans la forme de Laënnec, l'absence d'ascite, etc.

Todd (1), par exemple, admit deux modes différents d'hépatite chronique; outre l'atrophie avec granulations de Laënnec, il existerait une forme hypertrophique, sans rétractions secondaires, sans ascite, mais avec ictère. Cette doctrine ne reçut pas la sanction de l'opinion publique et en 1876, encore, un clinicien aussi exercé que Leudet (2) de Rouen soutenait que l'inflammation du foie, liée à l'alcoolisme chronique, peut exister avec une hypertrophie permanente, ou une atrophie tardive, avec ou sans ictère, avec ou sans ascite.

Mais un revirement était préparé par P. Olivier (3) qui décrivit un cas où le foie reste gros jusqu'à la mort (il pesait près de 3 kilog. avec ictère, sans ascite) et le rattache à une forme d'hépatite opposée à la cirrhose de Laënnec. Hayem (4), Cornil (5), Hanot (6) indiquèrent les caractères histologiques de cette forme. En 1876, Charcot et Gombault (7), s'appuyant sur des recherches expérimentales et anatomo-pathologiques, admirent trois classes différentes d'hépatite interstitielle ou de cirrhose.

1° La cirrhose de Laënnec vulgaire, à granulations, atrophique.

2° Une cirrhose émanée du système biliaire, cirrhose biliaire, qu'on reproduit artificiellement en liant le canal cholédoque, qui se produit, cliniquement, par l'obstruction chronique,

(1) Med. Times and Gaz., 1857, décembre, page 571.
(2) Clin. med., Hôtel-Dieu de Rouen, Paris, 1874, p. 35-68.
(3) Union méd., XXV, 1871, p. 361.
(4) Arch. phys. norm. et path., 1874, n°, 1, p. 126.
(5) Id., n°, 4 et 5, p. 265.
(6) Étude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Thèse Paris, 1876.
(7) Arch. phys. norm. et path., 1876, p. 272 et 453.

prolongée de celui-ci ou du canal hépatique ; la cirrhose hypertrophique avec ictère d'Olivier, Hayem, Hanot rentre dans cette classe.

3° Une forme avec foie gros, observée dans la syphilis héréditaire. De cette forme, sur laquelle ils n'ont pas terminé leurs recherches, Charcot et Gombault parlent peu. Plus tard, parmi les affections du foie, on ne s'en est plus occupé et nous la mettrons hors cause.

Pour Charcot et Gombault, les deux autres formes doivent être opposées l'une à l'autre cliniquement et anatomiquement :

1° Dans l'atrophie avec granulations de Laënnec, la formation conjonctive débute de préférence par la veine porte et ses branches, et entoure un certain nombre de lobules, plus rarement un seul; la forme de lobule est conservée, au centre on voit la veine sus-hépatique. Le tissu conjonctif ne pénètre pas dans le lobule entre les travées cellulaires. Les cellules, comme on sait depuis longtemps, disparaissent peu à peu à la périphérie. Cette forme est annulaire, multilobulaire, extralobulaire.

2° Par contre, dans la cirrhose biliaire, le tissu conjonctif dérive non de la veine porte, mais des canaux biliaires, il n'entoure qu'un lobule. pénètre entre les travées, écarte les cellules, par places les isole les unes des autres ; par suite on ne peut plus reconnaître la forme du lobule. Dans cette forme on trouve de nombreux néo-canalicules biliaires. Et elle est représentée comme monolobulaire, insulaire et intralobulaire.

La distinction se retrouve en clinique. Alors que l'atrophie avec granulation donne les symptômes très connus que je vous ai rappelés, on observe dans la forme biliaire ou hypertrophique un gros foie lisse ou à peine granuleux, restant gros jusqu'à la fin, de l'ictère, la tuméfaction de la rate, mais ni ascite, ni autres signes de stase dans le système porte.

Cette doctrine rencontra une vive opposition parmi les histologistes et les cliniciens, surtout allemands. Par exemple Brieger, Litten, Mangelsdorf et d'autres histologistes soutenaient qu'on ne peut établir, par le mode d'extension du tissu

conjonctif, la néoformation de canalicules, une démarcation aussi tranchée que celle de Charcot et Gombault. De même on n'admit pas la dichotomie clinique de Charcot et de son école.

La question en était là quand Ackermann, 1880 (1) s'appuyant sur des observations histologiques très soignées, se prononce contre la distinction en cirrhose atrophique et hypertrophique : elles ne se rapportent, dit-il, ni au point de vue générique, ni anatomiquement. D'autre part les auteurs français avaient reconnu que la division si accentuée de Charcot ne pouvait être établie dans tous les cas, et on arriva ainsi à la constitution d'une cirrhose mixte (Dieulafoy).

En résumé, l'existence d'hépatites chroniques, interstitielles, et non comprises dans les tissus admis par Charcot et ses élèves, est admise en général, mais on discute encore sur les bases qui permettent de distinguer les cirrhoses hépatiques en diverses formes.

L'insuffisance des recherches purement anatomiques à résoudre, le problème se comprend si l'on pense aux causes multiples, aux voies différentes qui dans le foie doivent amener une inflammation chronique et une néoformation du tissu conjonctif. Tantôt l'irritation inflammatoire suit la veine porte, et provoque une sclérose surtout périveineuse ; dans la règle, l'agent irritant est alors l'alcool. Tantôt l'irritation suit les conduits biliaires, qu'il y ait simplement stase de la bile, ou que d'autres agents d'inflammation, tels des microbes, joignent leurs effets à ceux de la bile en stagnation. Et alors l inflammation se fera surtout dans le voisinage immédiat des canaux biliaires. En troisième lieu, une prolifération conjonctive, une vraie cirrhose, peut s'effectuer par une voie détournée, c'est-à-dire par les veines sus-hépatiques, à la suite de stases prolongées, dans les cardiopathies non compensées, l'emphysème, etc. Il se formera une induration, avec congestion passive, qui dans ses premiers stades est difficile à distinguer d'inflammations interstitielles d'autre nature, ou ne peut l'être. Enfin, la sclérose peut survenir à la suite d'une périhépatite chronique ;

(1) Virchows Archiv., LXXX, p. 396.

l'inflammation de l'enveloppe séreuse du foie se propage dans le tissu conjonctif intralobulaire. Le fait n'est pas rare dans les péritonites chroniques, surtout les tuberculeuses.

D'autre part, il n'est pas rare de voir un seul et même facteur, tel l'alcool, agir à la fois sur la veine porte, le système vasculaire général, les reins, et une cirrhose porte combinée à une stase dans le système de la grande circulation ou à une péritonite chronique, — ou bien, à une ou plusieurs de ces causes s'ajoutera un catarrhe gastro-intestinal avec obstruction des principaux conduits d'excrétion biliaire. Et vous comprendrez qu'il soit difficile aux histologistes de déterminer le point de départ des lésions hépatiques, puisque, régulièrement, ils ne voient que le stade terminal commun de tous les processus. Et, il est évident que des cas tout à fait purs seront une rareté ; cependant ce sont eux qu'on devra utiliser pour résoudre les points en discussion. La question des cirrhoses a été encore embrouillée par deux circonstances. D'abord Charcot et Gombault ont réuni la cirrhose par occlusion du canal cholédoque ou hépatique, la vraie forme biliaire, à cette forme non encore éclaircie après leur travail, et que Hanot a étudié de près, la cirrhose hypertrophique avec ictère. Puis d'autres auteurs ont décrit comme cirrhose hypertrophique non seulement la forme de Hanot qui, elle, est bien caractérisée au point de vue clinique, mais toute hépatite interstitielle sans diminution de l'organe

Toujours est-il qu'il existe des cas bien observés où l'on trouve les symptômes signalés par Hanot, Charcot et Gombault comme caractéristiques de la cirrhose hypertrophique avec ictère. Les détails anatomiques, sans être au complet, ceux qui, pour les auteurs français, distinguent cette forme des autres cirrhoses, sont vraiment particuliers. Je ne tiens pas à être complet, je vous citerai seulement les observations d'Hanot, Ackermann, puis celles de Wannebroucq et Kelsch (1), d'Hanot et Schachmann (2), récemment celles de Freyhan (3). A quel-

(1) Arch. de phys. et path., 1880, nº 5, et 1881, p. 797.
(2) Id., 1887, nº 1, p. 1.
(3) Virchow' Archiv. CXXVIII, 1892, p. 20.

ques différences près, il en résulte que dans la cirrhose de Hanot, la néoformation conjonctive, intralobulaire, est des plus précoces et s'étend bien plus que dans les autres cirrhoses, en particulier la forme portale commune de Laënnec. Que les cellules hépatiques résistent plus dans la première, moins dans les autres, au moins au début et à la période d'état de la maladie, elles restent saines. Plus tard, semble-t-il, sous l'influence de la stase biliaire, d'autres altérations surviennent, les cellules épithéliales meurent, et de graves altérations sanguines déterminent la mort. Sans contredit, les cas de cirrhose hypertrophiques de Hanot revêtent le plus souvent ce type. Sans contredit, il est vrai, ils forment la minorité dans le nombre total de cirrhoses typiques.

Pour saisir les différences entre les cas typiques et les cas atypiques, il faut se figurer ce qui distingue une forme d'une autre, puis ce qui, dans une forme donnée, peut amener les modifications du type.

Au point de vue clinique, tous les cas d'hépatite interstitielle chronique se distinguent à quatre points de vue, et quatre seuls :

1° La grosseur du foie;

2° La présence ou l'absence de l'ictère ;

3° La présence ou l'absence d'ascite et d'autres signes de stase dans le système porte (distension des veines de la paroi abdominale et de l'intestin) ;

4° La présence ou l'absence de l'hypertrophie splénique. La splénomégalie est comprise en général dans les signes de stase; on doit l'en distraire pour des motifs que je passe en ce moment sous silence.

1. Les modifications dans le volume du foie dépendent de la quantité, de la nature du nouveau tissu conjonctif; en outre, elles sont commandées par l'état du parenchyme hépatique. Si la tendance à la rétraction cicatricielle est marquée, et si par suite les cellules du foie succombent en grand nombre, l'organe diminuera. En général, ces deux phénomènes s'observent dans la cirrhose typique de Laënnec (cirrhose portale, d'où l'atrophie, les granulations du foie). Il en va autrement dans les cas

typiques de cirrhose de Hanot, avec hypertrophie et ictère, ce qu'ont prouvé les recherches minutieuses d'Ackermann. Les cellules du foie sont saines ou à peu près, le tissu conjonctif nouveau n'a pas de tendance à la rétraction : le foie doit grossir. Puis, comme l'a excellemment montré Ackermann, on ne voit pas, dans cette forme, la disparition des fines ramifications portes interlobulaires, ni l'oblitération des capillaires entre ces dernières et les veines centrales, qui s'observent dans la forme de Laënnec. Au contraire, dans la maladie de Hanot, les capillaires par places sont très élargis, et jamais les communications des veines portes et sus-hépatiques ne s'interrompent.

Sans doute, ces conditions ne sont pas toujours aussi précises, ni de même sens. Ainsi, les cellules du foie peuvent résister, malgré la rétraction conjonctive, et le foie diminue peu ou point ; même, l'infiltration graisseuse des cellules peut amener l'hypertrophie du foie, et cependant la maladie se comporte comme une cirrhose de Laënnec. De cas pareils, les auteurs français ont fait une cirrhose mixte. J'omets d'autres complications, telle la dégénérescence amyloïde qui peut aussi conduire à l'hypertrophie de l'organe.

2. La présence ou l'absence d'ictère dépend de l'action des cellules qui forment la bile et de sa circulation. L'excrétion arrêtée, encore faut-il, pour qu'il y ait ictère, que la lymphe du foie puisse se déverser librement dans le sang. Vaughan Harley l'a prouvé expérimentalement : même dans l'obstruction des conduits d'excrétion, il ne survient pas d'ictère tant que le passage de la lymphe du foie dans le sang est empêché, par exemple, si on lie le canal thoracique. La bile en stagnation passe d'abord dans les lymphatiques, et de ceux-ci dans le sang.

Dans la cirrhose de Laënnec (portale), peu de causes sont favorables à la production de l'ictère. D'abord, avons-nous dit, une grande partie des cellules épithéliales meurent au début, par suite de la suppression de la circulation porte, ou bien elles ne peuvent fonctionner, et la sécrétion biliaire diminue. Puis, l'écoulement de la bile n'est pas gêné ; les plus gros, les plus petits canaux biliaires sont libres, à peine quelques-uns

des plus petits sont-ils enserrés par le tissu conjonctif nouveau. Cette perte est plus ou moins compensée par les canalicules néoformés. Enfin, les petits canaux lymphatiques qui accompagnent et engaînent les ramifications portes dans le foie, sont en grande partie enserrés dans le tissu conjonctif en voie de rétraction ; ces canaux étant fermés, quand même il y aurait stase dans les plus petits canaux biliaires, le transport de la bile dans le sang serait empêché, du moins rendu difficile. En somme, l'action concordante de plusieurs conditions empêche l'ictère, ou le rend très faible dans la cirrhose de Laënnec.

Par exception, vous le comprenez aisément, le sens dans lequel agissent ces conditions peut se modifier, d'où un ictère passager ou durable. Que le tissu conjonctif comprime un peu plus les vaisseaux biliaires, un peu moins les lymphatiques, que les cellules hépatiques succombent en moindre abondance, il suffit. En outre, chez les ivrognes qui ont souvent cette forme de cirrhose, un ictère vulgaire par stase peut survenir, durer plus ou moins longtemps, simple complication du catarrhe intestinal commun chez eux.

Les conditions sont, à ce point de vue, différentes dans la forme de Hanot, cirrhose hypertrophique avec ictère. Les cellules hépatiques ne mourront pas. Même pour Hanot et Schachmann, elles s'hypertrophient, la bile est sécrétée en quantité normale ou même augmentée, mais elle ne peut s'écouler en totalité, comme il ressort de la coloration nulle ou variable des garde-robes. Où siège l'obstacle à l'écoulement biliaire, en quoi consiste-t-il, il est peu aisé de le dire. Il ne s'agit pas d'un obstacle grossier dans les gros canaux d'excrétion. L'obstacle doit plutôt se trouver en amont, comme le pensent Hanot et Schachmann, dans les moyens conduits biliaires, qui sont le point de départ préféré de la néoformation conjonctive, d'où leur rétrécissement. Il y aurait angiocholite et périangiocholite des vaisseaux biliaires moyens. Et comme dans cette forme il n'y a pas à s'occuper d'un rétrécissement des lymphatiques, la bile passe sans difficulté dans le sang.

On ne sait ce qui produit cette angiocholite et cette périangiocholite.

3. En ce qui concerne l'ascite et les dilatations veineuses du canal intestinal (veines hémorrhoïdales) et de la paroi abdominale, elles sont, comme le savait déjà R. Bright, la suite de la stase dans la veine porte. Mais ici il faut tenir compte d'un détail surtout. Comme Bright l'avait fait remarquer également le mesentère, par suite quelques anses intestinales sont épaissis et rétractés, le tout est dû à une inflammation périvasculaire, à une formation conjonctive autour des deux branches principales de la veine porte, les mésaraïques supérieure et inférieure. On peut dire qu'il y a régulièrement, dans la cirrhose de Laënnec, une périphlébite mésentérique chronique, due sans doute à l'agent initial de la maladie, surtout l'alcool qui atteint d'abord et de préférence les veines. Cette altération très importante, déjà décrite par Bright, a été tirée par Gratia, il y a quelques années, de l'oubli où elle était tombée. Elle éclaircit l'ascite et les graves troubles digestifs, placés au premier plan dans la cirrhose de Laënnec, absents dans les autres formes.

Naturellement, la stase dans la circulation porte s'étend à la troisième branche, la veine splénique et aux petites veines du cardia et de l'estomac qui s'y jettent. Mais, à moins de circonstances particulières, telles des cordes péritonitiques qui rétrécissent le calibre de la veine splénique, la stase est dans celle-ci moindre qu'à l'origine des veines mésentériques. Les conditions varient, suivant les cas, et on s'explique comment les phénomènes de stase sont moins importants dans le domaine de la rate et de l'estomac (hématémèses) qu'ils ne sont ailleurs.

4. L'hypertrophie de la rate, je crois, n'a jamais été clairement expliquée, dans aucune forme. La stase dans le domaine de la veine splénique existe, je viens de le dire, certainement dans la cirrhose forte; on l'invoque en général, pour expliquer la splénomégalie, mais elle ne peut être la cause unique. En général la rate est grosse de très bonne heure, en un temps où d'autres signes de stase dans le domaine de la veine porte n'existent pas ou à peine; elle reste semblable ou varie peu quand paraissent ces autres signes. Naturellement, la stase entraîne l'hypertrophie splénique; mais comme je l'ai dit il doit y avoir encore une autre cause.

On ne peut guère en douter dans des cas qui ne s'accompagnent guère de stase porte, tels que la cirrhose hypertrophique avec ictère de Hanot.

Il ne reste qu'une explication : la cause qui agit sur le foie (alcoolisme chronique, syphilis, malaria, facteurs morbides inconnus atteint aussi la rate et amène l'hypertrophie du tissu. On peut, par parenthèse, ajouter que souvent aussi il y a une dégénérescence amyloïde.

A ce qui précède vous comprenez combien de conditions entrent en jeu dans l'existence des symptômes qui forment les principales différences entre les cirrhoses du foie et comment, par leur action commune en un sens, ou en des sens divers, on explique la plus ou moins grande intensité d'un signe ou son absence. Puis, y a-t-il des complications? des conditions nouvelles qui n'appartiennent pas en propre à la maladie hépatique, péritonite chronique plus ou moins étendue, avec ou sans tuberculose, stase dans le domaine de la veine cave inférieure, amyloïde, etc.? l'action des conditions habituelles est accrue ou diminuée. Aussi ne s'étonnera-t-on pas des variations qu'on peut observer dans l'ensemble de l'hépatite interstitielle chronique.

Malgré cela, nous devons considérer les cas identiques comme appartenant à des formes typiques et ordonner ou essayer de le faire, les cas atypiques; enfin, sans les contraindre à rentrer dans un type, les rapprocher de l'un ou de l autre.

On peut séparer comme constituant des formes bien caractérisées et admises d'une manière générale les trois types suivants :

1. La cirrhose atrophique avec granulations, de Laënnec, se caractérise par la rétraction du foie, l'augmentation de la rate, l'absence de l'ictère, la coloration foncée d'une urine rare — qui ne contient pas de bilirubine, mais d'autres pigments en partie inconnus, souvent des sédiments uratiques — plus tard l'ascite, l'expansion des veines de la paroi abdominale et du canal gastro-intestinal. Je considère, avec la majorité des auteurs, l'abus des boissons alcooliques, comme le facteur étiologique principal.

La formation conjonctive, dans cette forme, a, d'une manière certaine, les veinules portes et les prolongements de la capsule de Glisson pour point de départ. D'où le nom de forme portale. En face d'elle, on place deux formes biliaires, accompagnées d'un ictère dû à la stase de la bile et qui sont :

2. La cirrhose biliaire avec atrophie. Cette cirrhose, connue de longue date, est consécutive à l'obstruction des grandes voies d'excrétion (par calculs, etc.). Les matières fécales sont décolorées ; au début le foie s'hypertrophie, et à un moment ou à un autre, suivant la durée, le degré de l'obstruction, il diminue, sans gonflement de la rate, sans stase portale ; l'urine contient de la bilirubine en abondance. L'hypertrophie initiale est causée par la sécrétion de la bile qui résiste et s'accumule, l'atrophie postérieure par la fonte des cellules hépatiques, et la formation conjonctive, partie des vaisseaux biliaires, qui manifeste une tendance à la rétraction.

3. La forme de Hanot, la cirrhose hypertrophique avec ictère. Ici, le nom l'indique, le foie est hypertrophié ; la décoloration des matières fécales est peu marquée et variable, l'urine plutôt abondante contient, en général, de la bilirubine. La rate augmente, il n'y a ni ascite, ni stase portale.

Cette forme, je l'ai dit, est la plus rare des trois, si l'on ne comprend dans chaque groupe que les cas typiques caractérisés comme nous l'avons fait. J'en ai observé environ une douzaine, je l'ai vue surtout chez des hommes, ce qui concorde avec l'assertion des auteurs français, qui signalent la prédilection pour le sexe masculin et l'âge moyen de la vie. Dans quelques cas seulement parmi les miens, on pouvait incriminer l'excès d'alcool, dans tel ou tel, on pouvait penser au rôle de la syphilis ou de la malaria, mais je dois laisser leur influence étiologique de côté.

Presque tous mes cas avaient eu un début insidieux d'ictère simple ou catarrhal, et devaient à cette période, être tenus pour tels. Seulement, l'hypertrophie du foie était notable dès le début, plus qu'elle n'est dans l'ictère simple, *et surtout l'hypertrophie de la rate constituait une différence.* Je ne peux fixer l'époque où paraît cette hypertrophie, mais je puis assurer qu'elle est aussi très précoce.

L'évolution entière donne l'impression d'une série d'attaques répétées d'ictère catarrhal, on dirait qu'avant la fin de chaque attaque, une nouvelle poussée se fait. Peut-être est-il réel, qu'au début il s'agisse d'un ictère catarrhal, dû à une cause spécifique (infectieuse ?). Plus tard, la lésion serpigineuse s'étendrait aux petits vaisseaux biliaires. On pourrait considérer la tuméfaction de la rate, comme signe d'une infection chronique de ce genre.

Cette forme est plus bénigne que la cirrhose portale et lentement se prolonge avec des périodes variables de mieux et de pis, elle doit durer au moins deux ans, au plus, dix à quinze. On peut se demander si une guérison durable est possible. La mort résulte des hémorrhagies profuses, du marasme, elle peut être due à une péritonite, ayant peut-être son origine dans la périhépatite presque constante.

Les deux formes que j'ai nommées les dernières (II et III) ont été, comme je l'ai déjà dit, réunies à tort par Charcot et Gombault, car elles se distinguent à plusieurs points de vue. D'abord, dans la forme avec rétention, les cellules du foie périssent de bonne heure et en grand nombre, dans la forme avec hypertrophie, elles restent saines. Dans l'une, ce qui va de soi, quand on pense à l'origine de la maladie, les vaisseaux biliaires sont dilatés jusque dans leurs plus petites ramifications, et cela n'est pas dans la cirrhose de Hanot. L'état de la rate marque une distinction importante et, enfin, l'étiologie diffère. La forme avec rétention naît après une stase prolongée presque complète, et s'observe le plus souvent chez la femme. Car une stase prolongée est due surtout aux calculs et le sexe féminin prédispose à la lithiase biliaire. Et les rétentions dues aux tumeurs ne sont pas si complètes, ni si longues, la mort survenant à une période plus précoce. Au lieu que la cirrhose de Hanot se voit surtout chez les hommes, à la suite de causes qui nous sont inconnues.

Tous les cas de cirrhose ne rentrent pas exactement dans un de ces types, c'est là un fait certain que je vous ai signalé à plusieurs reprises. Mais beaucoup de cas se rapprochent plus d'un type que des deux autres, ou se développent à la suite

d'une forme typique, et on peut les considérer comme des variétés d'une espèce. C'est ainsi que rentrent dans la première forme (cirrhose de Laënnec ou portales, des cas dont nous ferons des variétés. Dans tous leurs détails ils se conforment au type, à cette exception près que le foie n'est pas diminué, même est hypertrophié : c'est une cirrhose portale hypertrophique. Avec le temps, l'augmentation peut faire place à une diminution et on rentre dans l'atrophie avec granulations, typique. Je tiens le fait pour certain, me fondant sur ma propre expérience et celle d'autres observateurs. Au contraire de Rosenstein, qui, comme Todd avant lui, n'admet pas une telle terminaison. Dans plus d'un cas, j'ai observé au début l'accroissement, plus tard la diminution du foie, et surtout après les ponctions répétées de l'ascite on peut suivre par une palpation très légère, les variations dans le volume de l'organe. En outre, dans des cas où au début j'avais, sans le moindre doute, observé l'hypertrophie, j'ai trouvé plus tard l'atrophie à la coupe. Dans d'autres cas, l'hypertrophie persiste jusqu'à la mort. Et je me demande si de ce fait, on doit créer une forme spéciale. La différence ne me semble pas avoir une importance de principe, et tous les cas se rapprochent par une étiologie commune, c'est-à-dire, dans la grande majorité des faits, les excès alcooliques.

Une autre modification de la première forme typique est due à la présence de l'ictère, qui manque régulièrement. Ce serait la seule variété à vrai dire : la cirrhose portale de Laënnec avec ictère. Si le tableau symptomatique est complet à d'autres égards, la présence de l'ictère ne me semble pas suffire à faire mettre cette forme tout à fait à part. Il peut être une simple complication accidentelle liée à un catarrhe gastro-duodénal : or les malades, en général des buveurs invétérés, y sont exposés. Puis les lésions histologiques dans la cirrhose portale ne sont pas de telle nature qu'en toute circonstance elles puissent empêcher l'ictère. J'ai déjà tenté d'expliquer pourquoi il manque dans la forme portale, ou est insignifiant, mais n'est pas impossible.

Quelques cas se séparent de notre deuxième forme, cirrhose biliaire par rétention prolongée de la bile, quand la rate est

hypertrophiée. D'où la variété : cirrhose par rétention avec grosse rate. Comme dans la forme typique, les malades sont surtout des femmes. Elles ont souvent présenté des attaques non douteuses de colique hépatique et en auront encore de nouvelles — ou bien, à proprement parler, il n'y a jamais eu d'attaques bien violentes,mais des sensations douloureuses persistantes, quoique légères,avec exacerbations de temps à autre; en tout le reste, la maladie rappelle les cas où une obstruction grossière de nature non maligue (calculs par exemple) s'oppose au passage de la bile dans l'intestin. Je ne saurais vous donner la raison de l'hypertrophie splénique.

Ces derniers cas, vous le voyez,peuvent ressembler de près à la cirrhose hypertrophique avec ictère de Hanot ; il suffit qu'à la suite de l'obstruction le foie soit gros ou non encore diminué. Ont-ils avec elle des rapports encore plus étroits, y a-t-il là une transition entre les deux formes de cirrhose? Je ne veux pas agiter la question : les conditions étiologiques de la cirrhose de Hanot sont encore obscures.

Si, comme on l'a présumé, dans la cirrhose de Hanot l'ictère est dû aussi à la gêne de l'excrétion biliaire, mais que l'obstacle soit situé dans les moyens ou les petits canaux, et que l'obstruction ne soit pas complète, on pourrait établir des rapports entre cette forme et la cirrhose commune par rétention. Resterait à savoir quel est l'obstacle qui retient les canaux biliaires.

Pour vous donner une vue d'ensemble, j'expose de nouveau les diverses formes :

I. — Atrophie avec granulation du foie, cirrhose portale ou de Laënnec.

Variétés :

a) Cirrhose portale avec hypertrophie du foie.

b) Cirrhose portale avec ictère.

II. — Cirrhose biliaire avec atrophie secondaire.

Variété :

Cirrhose biliaire avec hypertrophie de la rate.

III. — Cirrhose hypertrophique avec ictère de Hanot.

Inutile de vous répéter qu'il peut encore rester tel ou tel cas qu'on ne puisse grouper sous ces rubriques. Ce n'est pas surprenant, si diverses formes viennent à se combiner. Pourquoi deux causes différentes ne se rencontreraient-elles pas chez un seul et même individu, et pourquoi les symptômes dus à l'une ne s'uniraient-ils pas à ceux qu'amène l'autre ?

Il est pourtant dans l'ordre des possibles de voir des calculs chez un buveur invétéré ou bien que les facteurs étiologiques de la cirrhose de Hanot unissent leur action à celle de l'alcool et on observera des combinaisons entre les formes I et II, I et III, II et III.

Mais dans un cas isolé, on aura toujours des difficultés de classification. Alors vous devrez vous contenter du diagnostic : cirrhose du foie (hépatite chronique interstitielle), avec ou sans splénite interstitielle.

A propos du pronostic et de la thérapeutique, j'ai peu à ajouter aux choses connues. Le pronostic est mauvais dans toutes les formes, sauf dans les cas peut-être où soit des calculs, soit des causes plus rares d'obstruction du canal cholédoque ou hépatique viennent à se mobiliser. Dans les autres cas, au point de vue de la durée, le pronostic est d'autant plus mauvais que le foie est plus petit. Enfin, d'une manière générale, quand il n'y a pas de complications, les cas où la rate est hypertrophiée sont plus favorables que ceux où elle est de volume normal.

Je peux me borner à quelques remarques thérapeutiques. La cirrhose portale de Laënnec est, quoique incurable, susceptible d'amélioration et cela d'autant plus que le traitement est plus hâtif. Il faut, cela va de soi, proscrire autant que possible les agents alcooliques, imposer une diète non irritante dont le type est la diète lactée. L'emploi de l'iodure de potassium, combiné à une diète lactée rigoureuse et prolongée a donné à Semmola, Lancereaux et d'autres, non seulement l'amélioration mais la guérison. Je n'ai pas été si heureux. Mon expérience s'accorde avec celle de Rosenstein ; peu d'Allemands peuvent s'habituer à une diète lactée absolue de plus de quelques semaines. Il faut, ici comme dans certaines formes de néphrite, se contenter d'une

alimentation formée par le lait et des aliments non irritants. A quel point l'iodure de potassium que j'ai donné, sur la recommandation des auteurs, a été utile dans des cas où il n'y avait pas de syphilis en jeu, je ne peux le décider. Je tiens pour important de ponctionner l'ascite de bonne heure et d'exercer une dérivation intestinale avec accroissement de la diurèse. A cet égard, l'association du calomel et de la digitale m'a paru utile (voyez Schwan. *Berl. Klin. Wochenschrif*, 1888, n° 38). Quand le malade a pris dix doses, vous cessez le traitement, pour le reprendre en temps utile.

Dans les formes biliaires (II et III), j'emploie volontiers des lavements avec un litre d'huile et un peu d'eau savonneuse, ou des solutions de salicylate de soude 1-2 : 500 ou de benzoate de soude 2-4 : 500, le tout combiné à un massage soigneux du foie, et de temps en temps les laxatifs, surtout ceux qu'à juste titre ou non on considère comme cholagogues (calomel, podophyllin, etc.). De longs bains prolongés (avec massage dans le bain), la cure de Carlsbad, une diète réglée suivant le but à atteindre, m'ont paru exercer une influence assez favorable sur l'écoulement de la bile, quand on les continue avec persévérance.

REVUE CLINIQUE

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE

HOPITAL SAINT-ANTOINE, SERVICE DE M. BLUM.

QUELQUES OBSERVATIONS D'ARRACHEMENT SOUS-CUTANÉ DES TENDONS EXTENSEURS DES DOIGTS,

Par ALBERT MOUCHET,
Interne lauréat des hôpitaux de Paris.

Les observations d'arrachement sous-cutané des tendons extenseurs des doigts, ne sont pas nombreuses; aussi avons-nous pensé qu'il ne serait pas sans intérêt d'en publier quelques-unes ; l'une

d'elles nous paraît assez typique pour mériter d'être citée tout au long.

Mme X..., 60 ans, concierge, se présente le 25 octobre 1894 à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine, se plaignant de ne pouvoir redresser la dernière phalange de son médius droit. Elle raconte qu'il y a une huitaine de jours, ayant la main droite posée sur une table, les dernières phalanges fléchies, elle reçut de son gendre un coup de poing amical sur le dos du médius. Mme X... ressentit aussitôt une douleur atroce; en même temps elle éprouva une sensation de craquement; elle n'a pu depuis ce moment-là redresser la dernière phalange du médius.

Nous constatons que la phalangette de ce doigt est fléchie à 130° ou 140° environ sur la phalangine; il n'y a pas de trace d'ecchymose sous-cutanée sur la face dorsale du doigt, mais seulement un peu de gonflement de l'articulation phalangino-phalangettienne. La palpation fait éprouver à la malade une douleur extrêmement vive à quelques millimètres en dessous de cette articulation en un point très circonscrit; nous n'observons pas de mobilité dans le sens latéral des surfaces articulaires.

La malade ne peut pas d'elle-même redresser sa phalangette; nous y parvenons, en saisissant l'extrémité du doigt, mais, dès que nous l'abandonnons à elle-même, nous voyons la phalangette retomber en flexion avec la brusquerie d'un ressort. La flexion du doigt dans la paume de la main ne se fait qu'incomplètement, et la malade garde son médius allongé dans ce mouvement.

En présence de pareils symptômes, nous posons le diagnostic d'arrachement sous-cutané du tendon extenseur par flexion forcée de la phalangette, et nous employons ce simple traitement : immobilisation du doigt en extension complète par une petite attelle palmaire en bois, maintenue par des tours de diachylon.

Douze jours après, le 8 novembre, nous revoyons la malade, et après avoir enlevé l'attelle, nous constatons que la phalangette reste en extension complète dans le prolongement des autres phalanges, et que l'articulation phalangino-phalangettienne est absolument libre. La flexion du doigt n'est pas encore possible spontanément, mais elle peut être provoquée légèrement sans grande douleur. La pression est encore douloureuse sur les parties latérales et supérieures de la face dorsale de la phalangette.

Le 24, nous voyons de nouveau la malade, et nous constatons que son médius droit est normal; le mouvement de flexion dans la

paume de la main peut être poussé aussi loin que pour les autres doigts ; quant à l'extension, elle est complète.

L'observation, que nous venons de citer en détail, nous offre un exemple typique de cet arrachement sous-cutané du tendon extenseur par flexion forcée de la phalangette, décrit pour la première fois par M. Segond, en 1880 (*Progrès médical*).

Notre intention n'est point de refaire ici l'historique complet de la question ; bornons-nous à rappeler après les articles consacrés à cette affection dans le dictionnaire Encyclopédique par M. Polaillon, et dans le traité de Chirurgie par M. Lejars, la communication très intéressante de M. Pierre Delbet à la Société anatomique (1890) et le mémoire de M. Schwartz, dans ce même journal (1).

Nous avons pu, grâce à l'obligeance de notre maître, M. le Dr Blum, nous procurer trois autres observations de cette lésion ; nous les citerons sommairement.

Dans l'une, datant du 30 octobre 1883, recueillie par M. Beurnier, dans le service de Le Fort, il s'agissait d'un homme qui avait eu le médius droit pris entre les deux battants d'une porte. Il offrait le tableau symptomatique complet que nous avons décrit dans notre première observation. L'extension pratiquée avec une planche en bois, amena la guérison complète.

Les deux autres arrachements du tendon extenseur, observés par M. Blum en 1888, se rapportent à des femmes, l'une âgée de 45 ans cherchait de la main gauche à parer une taloche destinée par son mari à leur jeune enfant, lorsqu'elle sentit un craquement : elle avait le tendon extenseur du petit doigt gauche arraché, au niveau de la phalangette. L'autre femme âgée de 60 ans, voit se produire la même lésion au médius droit, en voulant mettre sa bottine. Dans ces deux cas, l'extension pratiquée sur les doigts avec une planchette a suffi pour assurer la guérison.

Nous rappellerons que les expériences cadavériques très nombreuses de Pierre Delbet l'ont amené à décrire trois espèces de lésions possibles dans ces arrachements sous-cutanés des tendons extenseurs des doigts :

1° L'arrachement du point d'insertion avec ouverture de l'articulation.

2° La fracture de la phalange sans ouverture de l'articulation.

3° La déchirure du tendon avec ouverture de l'articulation.

---

(1) *Archives générales de médecine*, mai 1891, p. 514.

P. Delbet a bien montré après Segond, que les muscles ne jouaient aucun rôle dans la production de ces lésions, que les tendons seuls devaient être incriminés. Ceux-ci « solidement fixés au niveau des capsules articulaires et de la face dorsale de la première phalange, ne peuvent se déplacer au-delà des limites de leur brève excursion physiologique. S'ils sont sollicités par une hyperflexion de la troisième phalange à se déplacer au-delà de ces limites, ils jouent le rôle, fixés qu'ils sont, d'un véritable ligament, et arrachent l'os s'ils ne cèdent pas eux-mêmes. » Ce mécanisme ne paraît point douteux et cadre admirablement avec l'étiologie de l'affection. Ne voit-on pas celle-ci succéder toujours à la flexion forcée des phalangettes des doigts ? Toutes les observations cliniques le prouvent.

Pourquoi, si le mécanisme reste le même, la lésion est-elle variable suivant les cas ? Delbet croit trouver les raisons de ces différences dans la forme variable des phalangettes.

Il serait plus intéressant de savoir, en présence d'un de ces accidents, à quel genre de lésions on a affaire. Est-ce à un arrachement de l'insertion tendineuse, à une fracture de la phalangette, à une rupture proprement dite du tendon ? Tous les auteurs reconnaissent que ce diagnostic est à peu près impossible. Un seul signe permettrait de distinguer nettement l'arrachement ou la fracture de la déchirure tendineuse, c'est la crépitation, et ce signe manque généralement. La palpation locale la plus attentive ne peut guère fournir d'utiles renseignements, en raison de l'épaisseur des tissus qui recouvrent la phalangette au niveau de la racine de l'ongle. Toutefois le siège précis de la douleur au-dessous de l'interligne articulaire, son intensité plus considérable, l'existence d'une ecchymose sous cutanée permettraient de croire plutôt à un arrachement de l'insertion tendineuse ou à une fracture de la phalangette. C'est l'absence de ces signes qui avait fait présumer à Schwartz une déchirure tendineuse dans un cas qu'il opéra par la suture.

Bien que les signes locaux fussent peu concluants dans la première observation que nous citons, nous songions plutôt à un arrachement des insertions du tendon extenseur du médius, qu'à une déchirure proprement dite, et la rapidité de la guérison devait nous montrer l'exactitude de ce diagnostic. Car il semble résulter des faits observés jusqu'ici que si au bout de quinze jours d'immobilisation, la phalangette retombe dans la flexion, c'est que le tendon est rompu à une distance variable de son insertion.

D'ailleurs, si l'on en croit P. Delbet, la déchirure tendineuse est

exceptionnelle ; sur 32 faits expérimentaux il ne l'a obtenue que 6 fois, et sur d'autres doigts que l'index, le médius et l'auriculaire. Or le doigt lésé, dans notre observation, était le médius, l'hypothèse d'une déchirure tendineuse semblait devoir être écartée à priori. Cependant Schwartz sur 3 cas, a observé 1 fois la déchirure du tendon très nette à 3 millimètres environ de l'attache ostéo-périostique, et cela sur le doigt où Delbet n'est arrivé à produire que l'arrachement osseux ou la fracture de la phalangette, c'est-à-dire sur le médius ; Schwartz croit donc pouvoir conclure que les cas de rupture tendineuse propre, s'ils sont obtenus rarement par des expériences cadavériques, sont relativement plus fréquents sur le vivant.

Ce rapide exposé ne fait que confirmer cette opinion qu'en présence d'un arrachement sous-cutané du tendon extenseur, le diagnostic exact de la lésion est impossible. Si intéressante que puisse être cette recherche, elle nous paraît du reste présenter peu d'importance pour le traitement.

On devra toujours commencer par immobiliser la phalangette en extension, soit à l'aide d'une planchette en bois, soit à l'aide d'une petite gouttière en gutta-percha se moulant sur le doigt. L'immobilisation a réussi dans les quatre observations que nous rappelons ici et dans le premier cas que nous avons suivi de près, où l'appareil n'a été maintenu que douze jours, la restitution fonctionnelle était absolue au bout d'un mois.

Si au bout de douze ou quinze jours, la phalangette retombe en flexion dès qu'on enlève l'appareil, c'est que le tendon est déchiré, il ne faut pas hésiter, il faut pratiquer la suture qui a réussi entre les mains de Schwartz.

Nous trouvons dans le « *Medical News* » (1) de 1893, un article intitulé : Doigt en Marteau, où Robert Morris, de New-York, signalant la production de cet accident chez les individus qui s'adonnent aux sports athlétiques, le met dans la très grande majorité des cas sur le compte d'un allongement par hyperextension des fibres du tendon. Schwartz, d'après l'une de ses trois observations, avait déjà signalé la possibilité de ce genre de lésion : il nous semble toutefois que le fait est loin d'être fréquent. Quoi qu'il en soit, Morris partant de cette conception pathogénique, propose d'emblée l'opération

(1) Medical News, Mallet-Finger, par Robert Morris, de New-York, 9 septembre 1893.

suivante : « Une incision longitudinale de 2 centimètres est pratiquée sur le dos de la phalangette; on sépare ensuite le tendon longitudinalement en les deux faisceaux qui le composent normalement; on le divise transversalement près du point aminci, et on avance ses faisceaux vers un point voisin de la base de l'ongle. On les suture en ce point à la face inférieure de la peau par un fil qui traverse la peau et que l'on noue au dehors. L'ongle est parfois perdu pour quelque temps, à cause du désordre causé par l'opération au voisinage de la matrice ; de plus, si le faisceau avancé est suturé en cet endroit, il en résulte une correction excessive de la difformité de la phalange qui cause également une flexion de l'articulation phalangienne moyenne. Cet état n'est que temporaire et disparaît spontanément en quelques semaines en laissant un doigt parfait. »

Nous ne croyons pas que l'intervention chirurgicale préconisée par Morris doive être employée d'emblée, ses indications doivent être restreintes aux cas très rares où l'on pourra reconnaître un allongement par hyperextension du tendon, et pour cela on se fondera sur ce fait que le sujet peut après l'accident, étendre très légèrement la phalange fléchie, sans atteindre jamais l'extension complète.

D'une façon générale, l'opération sanglante nous semble devoir être réservée aux déchirures tendineuses proprement dites, sur lesquelles l'immobilisation simple reste sans effet.

REVUE GENERALE

PATHOLOGIE MÉDICALE

L'arythmie chez les enfants. (Heubner. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, 1894.) — L'arythmie chez les adultes survenant indépendamment d'une maladie du cœur, est connue des médecins depuis longtemps. Nothnagel en mentionne 13 causes différentes en dehors de toute affection cardiaque. Pour lui, cette arythmie apparaît surtout dans un âge avancé. Dans l'enfance, l'irrégularité des mouvements cardiaques passe pour être rare et beaucoup de médecins la regardent toujours comme un symptôme soit de méningite tuber-

culeuse, soit d'une maladie du cœur. C'est notamment l'opinion de Roger, contre laquelle s'élève d'ailleurs vivement Bouchut, qui la considère comme une grande erreur. Le professeur Heubner se rattache à ce dernier avis en s'appuyant sur les faits observés soit dans sa pratique privée, soit dans sa pratique hospitalière. Dans son mémoire il laisse absolument de côté l'arythmie, connue de tous, qu'on observe dans la méningite tuberculeuse ou dans les affections organiques du cœur, et passe en revue les autres cas dans lesquels il l'a observée.

Il commence par l'arythmie des intoxications. Personnellement il l'a observée dans un empoisonnement accidentel par le datura stramonium, chez un enfant absolument sain. La digitale, l'opium, sont encore capables d'amener les mêmes troubles. Heubner rapporte une observation où l'arythmie paraît bien avoir été causée par ce dernier agent. Il fait remarquer cependant que l'opium avait été donné dans un cas d'appendicite, ce qui enlève un peu de valeur à son observation, les maladies abdominales pouvant par elles-mêmes occasionner l'irrégularité des mouvements cardiaques. Il fait surtout remarquer que, sauf les cas où les doses du poison sont rapidement mortelles, les troubles du cœur n'apparaissent que vingt-quatre ou trente-six heures après l'absorption de la substance toxique.

A côté de l'arythmie toxique, il faut placer celle qui survient dans les troubles de la digestion. Lœschner, Henoch, Bouchut l'ont déjà signalée. On sait que les auteurs les plus récents ont montré que, dans les grandes perturbations digestives, des substances toxiques passent dans le sang et sont le point de départ de symptômes graves tels que convulsions épileptiformes, coma. L'arythmie observée dans pareils cas paraît être du même ordre. L'auteur rapporte à ce sujet quatre observations. Dans les deux premières, qui étaient des embarras gastriques, l'arythmie coïncidait avec d'autres symptômes d'auto-intoxication, une vive dyspnée, de la stupeur, des convulsions. Dans les deux autres cas (l'un était de l'appendicite apyrétique, l'autre une indigestion), l'auto-intoxication s'est manifestée seulement par des faux pas du cœur, des alternatives de pouls lent, fort, et de pouls faible, rapide. L'amélioration fut vite obtenue par de fortes doses d'opium, ce qui autorise à douter de l'influence de cet agent dans la production de l'arythmie.

Dans les maladies infectieuses, on peut rencontrer l'arythmie à deux périodes, à la période d'état et dans le déclin ou la convalescence. Les troubles du rythme cardiaque apparaissant à la période

d'état sont de beaucoup les plus rares. Lœschner les a observés dans les fièvres éruptives, et avant tout dans la scarlatine. Rilliet et Barthez, Filatow, Biedert, Baginsky les ont notés dans la fièvre typhoïde. L'arythmie du déclin ou de la convalescence des maladies est plus fréquente. On connaît bien celle qui survient à la suite de la diphtérie et qui n'est que trop souvent mortelle. Il est probable qu'on doit la rattacher à une action directe du poison diphtérique sur le muscle cardiaque. Heubner et d'autres auteurs ont également rencontré l'arythmie pendant la desquamation de la scarlatine, soit dans les cas légers, soit dans les cas graves et accompagnés d'autres complications telles qu'endo-péricardite, néphrite. Les troubles du rythme cardiaque dans la scarlatine s'accompagnent plus souvent de symptômes d'endocardite que dans la diphtérie. D'une manière générale le pronostic est bénin, la syncope mortelle étant rare. Le pronostic est encore plus favorable pour les arythmies qu'on observe dans le déclin de la rougeole. Au moment de la crise de la pneumonie des enfants, pendant la convalescence de la fièvre typhoïde on peut observer, à côté du ralentissement du pouls, de l'inégalité et même des interruptions dans les pulsations. Le pronostic est aussi favorable que dans les cas précédents.

Fréquemment, on rencontre de l'arythmie chez les enfants anémiques et nerveux, chez des rachitiques, des scrofuleux, sans qu'on puisse incriminer une maladie du cerveau ou du cœur. L'ignorance de ce fait pourrait conduire à de graves erreurs de diagnostic et de pronostic. Si on observe par exemple cette arythmie chez des enfants qui ont présenté quelques poussées fébriles, qui ont l'air triste et un aspect chétif, on serait tout porté à croire qu'il s'agit de méningite tuberculeuse. Heubner, à ce propos, cite des observations d'enfants rachitiques, scrofuleux ou inanitiés, pour lesquels il aurait pu commettre cette erreur s'il n'avait été prévenu. Les palpitations qui surviennent chez les écoliers amaigris, pâles, ayant grandi rapidement, peuvent s'accompagner de modifications dans le rythme des mouvements du cœur.

L'helminthiase est une cause possible d'arythmie. Celle-ci peut se rencontrer encore, plus facilement même que chez l'adulte, dans certaines circonstances physiologiques, telles qu'après de violentes émotions, pendant le sommeil, après un bain froid, toutes circonstances dans lesquelles l'intervention du système nerveux est évidente.

Enfin il semble qu'il y ait chez les enfants une arythmie idiopa-

thique, dans laquelle « le trouble du rythme paraît être toute la maladie (Da Costa) ». En dehors de cette arythmie les enfants sont tout à fait sains, leur pouls est ordinairement très lent, il s'interrompt parfois, il y a des alternatives de faibles et de fortes pulsations. Il est remarquable que tout état fébrile fait disparaître cette arythmie. Da Costa a observé cette arythmie chez deux frères, fils d'une mère qui, elle-même, présentait un ralentissement marqué du pouls. Pour cet auteur, comme pour Heubner, ces arythmies idiopathiques ne doivent pas être confondues avec celles qu'on rattache à une disproportion entre le développement du cœur et l'exiguité du système artériel.

En somme, l'arythmie est bien plus fréquente chez les enfants qu'on pourrait le croire. Quant au mécanisme qui préside à son développement, il ne saurait être affirmé avec certitude dans bien des cas. Certaines arythmies ne peuvent s'expliquer que par un trouble des nerfs régulateurs du cœur. L'accroissement progressif de la pression exercée par le liquide hydrocéphalique dans la méningite tuberculeuse a son contre-coup dans la moelle au niveau des centres des nerfs cardiaques. La physiologie nous apprend que le rythme du cœur peut être soit accéléré, soit ralenti chez les animaux par toute une série d'expériences intéressant des nerfs périphériques tels que le nerf splanchique, le nerf dépresseur, les nerfs sensitifs cutanés, les nerfs sensitifs musculaires. Il ne peut évidemment s'agir ainsi que de la propagation de l'excitation à la moelle allongée et de là aux nerfs du cœur. Chez les enfants l'excitabilité réflexe est très grande, aussi comprend-on facilement qu'il puisse y avoir chez eux une arythmie réflexe, à laquelle on devra rattacher les troubles cardiaques survenant dans les affections abdominales douloureuses, dans l'helminthiase, de même que ceux survenant après un bain froid ou dans les vives émotions, elles-mêmes appelées par des excitations périphériques.

L'arythmie des intoxications, qu'il s'agisse de poisons définis ou indéterminés comme dans les intoxications d'origine intestinale, s'explique difficilement par une action réflexe, car les troubles du cœur n'apparaissent, comme il a été dit plus haut, que vingt-quatre ou trente-six heures après le début des phénomènes, donc bien après que les terminaisons nerveuses ont été excitées par les substances toxiques. Il s'agit bien plutôt ici d'une action directe soit sur les centres des nerfs du cœur, soit sur le muscle cardiaque lui-même.

C'est à une action directe des toxines microbiennes sur le myocarde qu'il semble qu'on doive rattacher les arythmies des maladies infectieuses.

Rarement on aura à invoquer comme cause l'irritation, la compression des pneumogastriques. Dans les cas si fréquents de tuméfaction des ganglions du cou ou du médiastin, l'auteur n'a pas encore rencontré un seul exemple d'arythmie ; il n'en a pas trouvé d'ailleurs dans la littérature médicale. Quant à la cause de l'arythmie qu'on observe chez les enfants anémiques, ayant beaucoup grandi, elle reste ignorée. Si dans tous les cas on pouvait admettre une insuffisance de développement du système artériel, il faudrait accuser la pression excessive que supportent les cavités du cœur.

Quelle que soit la cause de l'arythmie chez les enfants, le plus ordinairement elle n'est que passagère et rarement elle est suivie des troubles graves qu'on peut observer chez les adultes et surtout chez les vieillards, car chez ces derniers elle est le plus ordinairement organique, liée à la longue fatigue du cœur. Le traitement dépendra de l'opinion qu'on se sera faite sur sa pathogénie.

A. Schaefer.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

De l'extirpation des diverticules de l'œsophage, professeur König. (*Berlin. Klin. Woch*, n° 42, 1894). — L'auteur apporte deux observations personnelles de cette affection encore peu connue. L'étiologie dans les deux cas échappe tout à fait. Les deux malades étaient âgés, l'un de 50 ans (homme), l'autre de 62 ans (femme). Chez le dernier, l'affection semble s'être développée après une attaque d'influenza qui avait amené une toux de longue durée. Quant au sac diverticulaire, il prenait son origine dans les deux cas à la limite inférieure du pharynx ; mais tandis que le collet du sac siégeait, dans un cas, latéralement et à gauche, il se trouvait dans l'autre à droite et en arrière. De là, le sac s'était logé dans une cavité pathologique différente dans les deux cas. Chez l'homme, il s'était placé à droite à côté de la trachée et de l'œsophage ; recouvert en avant par un goître assez gros, il se prolongeait dans la cavité droite du thorax, et offrait la grosseur d un poing d'homme. Par contre, chez la femme, il présentait une situation peu habituelle. Partant de la partie gauche et postérieure de l'œsophage, il s'inclinait d'abord à

gauche, pour se placer contre la colonne vertébrale sur le côté gauche; puis il s'inclinait ensuite à droite, passant devant la colonne vertébrale, recouvert par l'œsophage et la trachée, et se rendait ainsi dans le côté droit, s'étendant jusqu'à la clavicule latéralement à la colonne vertébrale. Les deux parties du sac, droite et gauche, se trouvaient encore ici recouvertes par un goître bilatéral assez volumineux. König ne s'explique guère cette situation bilatérale du sac diverticulaire. Peut-être faut-il en chercher la cause dans l'ouverture du sac à la partie postérieure de l'œsophage, ou dans l'aponévrose pharyngée. Il y avait notamment un cordon aponévrotique assez épais le long du côté droit du sac.

Dans les deux cas les diverticules étaient recouverts d'une aponévrose passablement épaisse; mais, après l'avoir enlevée, il devenait facile de décortiquer les sacs. Au-dessous était une couche mobile de fibres musculaires striées, séparée par du tissu conjonctif lâche d'une couche de fibres musculaires lisses au-dessous de laquelle se trouvait la muqueuse tapissée d'un épithélium, en partie à cellules cylindriques, en partie à cellules pavimenteuses.

Cette situation différente dans les deux cas des sacs diverticulaires occasionnait une symptomatologie un peu différente. Chez l'homme on constatait une tumeur ovoïde s'étendant à côté des organes du cou jusqu'à la clavicule en soulevant le sterno-cléïdo-mastoïdien; la grosseur de cette tumeur subissait des modifications suivant son état de plénitude ou de vacuité; elle donnait un son tympanique, et se vidait par la pression en laissant entendre un bruit particulier de gargouillement. Chez la femme, la tumeur soulevait tout le cou d'une façon uniforme en repoussant la trachée, il y avait là une grande ressemblance avec le goître diffus On pouvait en exprimer le contenu, la trachée revenait alors vers la colonne vertébrale, et il ne restait en fait qu'un goître large, mou, pas trop considérable.

Les symptômes dysphagiques étaient les mêmes dans les deux cas. Les aliments ne pénétraient dans l'estomac, que lorsque le sac était rempli; il devenait ensuite si gros que les malades ne pouvaient plus avaler, l'œsophage était repoussé contre la trachée par la tumeur qui était derrière lui. Chez les deux malades, après le repas, une partie du contenu du sac était régurgitée avec sensation d'étranglement. Enfin, il n'était pas possible d'introduire une sonde jusque dans l'estomac.

Comment Konig opéra-t-il ces deux diverticules? C'est l'inci-

sion ordinaire de l'œsophagotomie externe que l'auteur employa, mais à droite chez l'homme, tandis qu'il la fit à gauche chez la femme, parce que celle-ci indiquait que son cou avait commencé à grossir à gauche. Il avait fait faire au préalable un léger repas aux malades afin de faire saillir les diverticules. Ces derniers étaient fixés par un faisceau de fibres musculaires tout à fait en haut et par une épaisse formation aponévrotique qui les maintenait en bas contre la colonne vertébrale. Avec la pince et le bistouri on les libéra pour pouvoir introduire le doigt; l'énucléation se fit alors facilement. Dans les deux cas, il fallut passer le doigt assez bas jusque dans la cavité thoracique pour soulever la tumeur, et chez la femme, König dut en particulier contourner les organes du cou par derrière pour attirer à gauche le sac qui s enfonçait du côté droit. Le sac n'était plus maintenu que par un pédicule de la grosseur du pouce que l'opérateur dut encore libérer avec un crochet mousse, en se guidant sur une sonde introduite dans l'œsophage. La plaie était bourrée de gaze pour la protéger de toute évacuation venue du sac lors de son ouverture. On employa deux rangs de sutures au catgut, un pour la muqueuse et un pour la paroi externe. L'incision fut faite de bas en haut, en suturant au fur et à mesure qu'on sectionnait les tissus, de sorte que la plaie était fermée quand le sac fut totalement extirpé. Dans un seul des deux cas, la plaie fut légèrement souillée par le contenu du diverticule.

On fit le pansement de telle façon qu'on remplit légèrement les espaces qu'occupaient les deux diverticules. On ferma alors en haut et en bas la plaie, ne laissant ainsi qu'une petite ouverture cutanée.

Pendant les quatre premiers jours König alimenta ses malades avec des lavements nutritifs ; puis il leur laissa prendre un peu de liquide et du vin ; quelque temps après de la soupe aux œufs ; puis bientôt des purées, et c'est seulement un mois après environ qu'il autorisa les aliments solides.

L. CORONAT.

De l'emploi, dans les autoplasties, de lambeaux de peau conservés. (WENTSCHER. *Berlin. Klin. Woch.*, n° 43, 1894.) — D'après la méthode de Thiersch, on sait que les autoplasties se font en deux temps; d'abord avivement de la plaie et son hémostase, ensuite vingt-quatre heures après, transplantation des lambeaux. Cela crée deux opérations, chez certaines personnes, très douloureuses. On peut l'éviter en faisant les lambeaux cutanés en même

temps que le premier acte opératoire et en les conservant dans une solution salée à 0, 6 0/0. Eversbusch (*Münch. med. Woch.*, 1887, nº 1) avait déjà signalé ce fait que des lambeaux de peau conservés dans cette solution conservaient encore toute leur vitalité six à sept heures après leur immersion dans ce liquide. Wentscher s'est rendu compte après lui qu'ils pourraient encore être employés vingt-quatre heures (et une fois cinquante heures) après leur excision.

On fait donc sous le chloroforme l'avivement de la plaie, qu'on panse à sec pour son hémostase; et on dissèque ensuite les lambeaux nécessaires à la transplantation en les plongeant immédiatement dans la solution salée à 6 0/0 qu'on aura aseptisée au bain-marie, et qu'on maintiendra à la température voisine de celle du corps.

Les résultats obtenus par l'auteur dans 16 cas, qui n'étaient pas tous très favorables à une autoplastie, ont été des plus satisfaisants.

L. CORONAT.

Un cas rare de pleurésie biloculaire avec exsudat séreux dans l'une des cavités et pyopneumothorax de l'autre, par le Dr F. ARNSTEIN. (*Gazeta lekarska*, 1893, 47, 93.) — L'auteur a eu l'occasion d'observer la production de pyopneumothorax du sac pleural gauche au cours d'une pneumonie; le diagnostic a été basé sur l'existence du phénomène de la succussion hippocratique et la ponction exploratrice. Le lendemain, avant de pratiquer la thoracotomie, on renouvela la ponction exploratrice qui donna issue à un liquide séreux, non purulent. Les ponctions répétées ont bientôt permis à l'auteur de se convaincre qu'il s'agissait d'une pleurésie biloculaire; la loge plus petite renfermait à peine quelques cuillerées de liquide séreux, tandis que la grande loge en renfermait environ 6 litres. Cette observation démontre que les ponctions exploratrices, dans un but de diagnostic, doivent être pratiquées dans plusieurs points éloignés les uns des autres, afin d'éviter les erreurs parfois funestes pour le malade. Il peut arriver, par exemple, dans les cas de pleurésie multiloculaire, qu'une petite loge renfermant du pus, soit méconnue en présence d'une grande loge à contenu séreux.

B. BALABAN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Influenza. — Antipyrine dans les diarrhées de l'enfance. — Traitement du psoriasis par les injections organiques. — Tuberculose larvée des amygdales. — Contractilité du muscle vésical. — Cystine. — Phénol sulforiciné dans la tuberculose laryngée. — Méningite grippale. — Paralysie juvénile d'origine hérédo-syphilitique. — Traitement de l'acné hypertrophique.

Séance du 23 *avril.* — M. Cadet de Gassicourt présente un travail de M. le professeur Mossé (de Toulouse) intitulé : Recherches expérimentales et cliniques sur l'influenza. Pathologie et traitement. L'auteur démontre expérimentalement l'efficacité du sulfate de quinine dans cette affection et conclut qu'il y aurait avantage à augmenter la dose du médicament habituellement prescrite et, pour ce faire, à avoir recours à la voie hypodermique. Ces mêmes expériences apportent un appui à l'opinion qui considère les symptômes de l'influenza comme la conséquence d'une intoxication générale succédant à une intoxication localisée dans les voies aériennes supérieures et les bronches.

— M. le Dr Lemaistre (de Limoges) lit un travail sur l'influence des poussières de porcelaine sur la santé des ouvriers et la fréquence de la sclérose avant l'âge.

— M. le Dr Saint-Philippe (de Bordeaux) donne lecture d'un mémoire sur les bons effets de l'antipyrine dans certaines diarrhées de l'enfance. En voici les conclusions : 1° l'antipyrine est le médicament de choix contre la plupart des diarrhées simples de l'enfance ; 2° elle peut remplacer avantageusement l'opium dont elle n'a ni les dangers ni les inconvénients, et aussi ses succédanés qui n'ont pas sa complexité d'action ; 3° elle ne convient pas aux maladies graves du tube digestif où dominent l'infection et l'auto-intoxication, du moins dans la première période ; elle est contre-indiquée également dans les formes à hypo ou à hyperthermie ; 4° elle est absorbée et supportée avec la plus grande facilité par les enfants

les plus petits ; 5° elle agit par ses propriétés astringentes, calmantes et microbicides. Voici enfin les doses employées : antipyrine, 50 centigrammes ; sirop simple, 50 grammes ; eau distillée de tilleul, 50 grammes. Une cuillerée à café toutes les deux heures un peu avant la tétée ou le repas, soit de 5 à 8 cuillerées à café pour vingt-quatre heures, c'est-à-dire de 15 à 20 centigrammes par jour au plus ; à partir d'un an la dose est doublée c'est-à-dire 50 centigrammes de plus par année. Ainsi administrée, l'antipyrine ne diminue pas seulement la diarrhée, elle calme encore l'agitation, la fièvre, la douleur.

Séance du 30 *avril.* — M. A. Robin présente un travail de M. le Dr Bouffé sur la nature et le traitement du psoriasis, sa guérison par les injections organiques. Ce travail, basé sur 14 observations, démontre qu'à l'aide des injections organiques qui agissent si puissamment sur la nutrition du système nerveux, on peut obtenir l'amélioration et parfois même la guérison d'une affection aussi rebelle. Il apporte, en outre, un appui à la théorie nerveuse du psoriasis. On peut se rendre compte de l'effet remarquable produit par le traitement à l'inspection des 14 figures photographiques qui accompagnent le mémoire remarquable de M. Bouffé.

— M. Robin présente également un travail de M. Lafon intitulé : De l'erreur qu'on peut commettre par l'emploi de la liqueur de Fehling pour la recherche du sucre dans les urines des personnes soumises au traitement du sulfonal. Les urines de ces personnes donnent en effet, avec la liqueur de Fehling, un précipité jaune d'oxyde de cuivre alors même qu'elles ne contiennent pas de sucre.

— Communication de M. Dieulafoy sur la tuberculose larvée des trois amygdales. L'auteur démontre cliniquement et expérimentalement que les amas lymphoïdes des trois amygdales offrent, surtout chez les jeunes sujets prédisposés, une porte d'entrée et un asile sûr au bacille de la tuberculose. Il en résulte une forme de tuberculose parfois presque latente, souvent larvée, qui prend le masque de la vulgaire végétation adénoïde ou de la vulgaire hypertrophie amygdalienne. Cette tuberculose larvée des trois amygdales s'observe surtout chez les jeunes sujets et chez les adolescents. Elle peut ne pas dépasser cette première étape et guérir. Dans d'autres circonstances, la tuberculose primitivement limitée aux amygdales envahit les réseaux lymphatiques et les ganglions lymphatiques du cou. Il en résulte de nombreuses variétés d'adénopathies cervicales tuberculeuses. Cette étape ganglionnaire peut n'être pas franchie et

le malade peut guérir sans autre généralisation. Mais parfois trop souvent même, après une période qui s'étend de quelques mois à bon nombre d'années, la deuxième étape est franchie et la tuberculose,de ganglionnaire qu'elle était devient pulmonaire. Les amygdales devront donc compter, à l'avenir, comme une porte d'entrée des plus redoutables de la tuberculose humaine. D'où l'indication des moyens prophylactiques et médicinaux, et, parmi ces derniers, une alimentation riche en substances graisseuses et huileuses, huile de foie de morue, émulsions, caviar, sardines à l'huile, thon mariné, pâté de foie gras, tartines de beurre, etc., — l'air de la mer — les eaux de Salies de Béarn, de Salines, de Creusnach, etc.

Cette communication importante a donné lieu à diverses observations. M. Lancereaux a d'abord fait remarquer que déjà, en 1894 (20 juillet), M. le Dr Lermoyez avait signalé cette tuberculose larvée des végétations adénoïdes des fosses nasales et du pharynx. M. Péan a ensuite exprimé de sérieuses réserves relatives à la corrélation qu'il y aurait entre les lésions amygdaliennes et l'état des ganglions du cou, ayant observé des adénopathies cervicales sans altération des amygdales et, réciproquement, l'absence de ces adénopathies dans des cas d'ulcérations de la gorge, de la bouche et du nez de nature tuberculeuse. Enfin, MM. Cornil et Grancher contestent la valeur des expériences de M. Dieulafoy, tendant à démontrer la nature tuberculeuse des végétations adénoïdes et des amygdales hypertrophiées. Si l'inoculation de ces dernières détermine si souvent la tuberculose, cela peut tenir à la présence du bacille à la *surface* des végétations et dans les cryptes amygdaliens,sans que la substance intrinsèque de ces organes soit tuberculeuse. Pour être absolument concluantes, les expériences de M. Dieulafoy auraient dû être précédées d'examens histologiques et bactériologiques.

Séance du 7 mai. — Communication de M. Le Dentu sur un cas de pneumatocèle cranienne consécutive à une fracture du crâne. Trépanation, tamponnement et compression. La trépanation avait mis à nu un léger foyer qui avait déterminé des symptômes d'encéphalite suppurée.

— Contractilité du muscle vésical à l'état normal et à l'état pathologique par M. le Dr Genouville. A l'aide d'un manomètre enregistreur,spécialement construit pour ces recherches, l'auteur a pratiqué 105 expériences sur différentes séries d'urinaires et chez quelques sujets normaux et a démontré que, conformément aux données de

la clinique : 1° le muscle vésical possède une contractilité normale assez énergique pour soulever une colonne d'eau dépassant 1 m. 50 de hauteur; 2° qu'il se contracte dès que la sensibilité à la tension est éveillée, et que ces deux propriétés essentielles de la vessie, contractilité et sensibilité à la tension, sont étroitement associées dans leurs manifestations; 3° qu'à l'état pathologique, la contractilité et la sensibilité peuvent décroître parallèlement, comme chez les vieux prostatiques, les vieux rétrécis, les myéliques. Elles peuvent aussi se dissocier, la sensibilité s'exalter et la contractilité diminuer jusqu'à disparaître ; cette dissociation est la caractéristique de la neurasthénie vésicale. Il est donc possible, à l'aide de l'étude physiologique de la sensibilité vésicale, de résoudre certaines questions de diagnostic des affections nerveuses.

— M. Guyon présente un travail de M. Chabrié sur la *Cystine*, les calculs cystiques et l'urine des cystinuriques. La cystine peut avoir deux origines dans l'organisme : ou bien elle provient de la fermentation pancréatique, ou bien elle peut se produire dans les cas de ralentissement de la nutrition. Dans les deux cas l'usage des alcalins semble devoir en arrêter la formation; l'injection du bicarbonate de soude additionné de sel marin diminue la proportion des composés sulfurés de l'urine.

— M. Bouchard présente une monographie de M. Ruault, médecin de la clinique laryngologique des sourds-muets, sur le phénol sulforiciné dans la tuberculose laryngée. Ce médicament (solution de 20 ou 30 0/0 de phénol dans le sulforicinate de soude) a donné les meilleurs résultats ; il est, en outre, presque toujours aisément supporté par tous les malades, à toutes les périodes de la maladie, même les plus avancées ; et même dans ces dernier cas, il détermine à peu près constamment, à un degré variable mais souvent très élevé, une amélioration objective des lésions laryngées, en même temps qu'une amélioration des symptômes (dysphagie douloureuse, dyspnée, etc.), qui en dépendent.

— Rapport de M. Blanchard sur un mémoire de M. le Dr Wardell (de Washington) relatif à la rareté du tænia solium dans l'Amérique du Nord.

— Communication sur un cas de méningite grippale, par M. Cornil en collaboration avec M. Durante. C'est le 4e observé à l'Hôtel-Dieu par M. Cornil : tous les 4 chez des femmes ; 3 ont guéri malgré la gravité des symptômes cérébraux, la quatrième a succombé au 8e jour. L'autopsie a démontré qu'il s'agissait d'une méningo-encé-

phalite (de la convexité du cerveau). La culture de la sérosité purulente trouvée dans la pie-mère n'a pas révélé la présence des bactéries de la suppuration ni des bacilles de la grippe. Les cas de suppuration des méninges qui se montrent à la suite de la grippe doivent être distingués suivant que l'examen bactériologique démontre la présence des microbes ordinaires de la suppuration, des staphylocoques ou des streptocoques, bien différents du microbe de Pfeiffer. Dans le cas présent il n y avait ni microbes de la suppuration ni bacilles de la grippe. En outre, dans la suppuration due au pneumocoque on trouve habituellement dans les méninges un exsudat épais, fibrineux, comparable aux fausses membranes épaisses de la plèvre dans la pneumonie ; dans celle que produisent le streptocoque et le staphylocoque, le pus est bien lié ; or dans le cas présent le pus, au contraire, était séreux et fluide.

— M. le Dr Lagrange (de Bordeaux) lit un mémoire sur l'électrolyse dans le traitement des rétrécissements des voies lacrymales.

— M. le Dr Elevy (de Biarritz) lit un travail sur les phénomènes électriques des bains en général et spécialement des bains chlorurés sodiques de Briscous-Biarritz.

Séance du 14 mai. — Rapport de M. Fournier sur un mémoire de M. le Dr Régis concernant la paralysie générale juvénile d'origine hérédo-syphilitique. Il s'agit de deux enfants (17 et 18 ans) manifestement atteints de paralysie générale et de parents reconnus syphilitiques.On voit tout de suite l'importance de ces deux observations La relation de cause à effet entre la paralysie générale et la syphilis acquise qui est aujourd'hui admise chez l'adulte pour un très grand nombre de cas, s'impose ici avec d'autant plus de force que dans la paralysie juvénile il n'y a plus à invoquer les causes générales comme l'alcoolisme, le surmenage physique ou intellectuel, les désordres de la vie, les chagrins, les commotions morales, etc., et que, dans les deux cas présents les autres facteurs pathogènes, comme l'hérédité névropathique et le traumatisme, doivent être éliminés. D'ailleurs sur 42 cas de paralysie générale juvénile qu'on possède aujourd'hui, il en est 37 avec renseignements circonstanciés sur les antécédents qui fournissent les résultats suivants : 29 fois, antécédents *non douteux* de syphilis ; 8 fois antécédents *probables* de syphilis. De tels chiffres se passent de commentaires.

M. Fournier a en outre relevé dans le même travail une particularité qui présente de l'intérêt à un autre point de vue. Les pères des deux jeunes malades ont été trouvés dans un état très voisin

de la paralysie générale. A rapprocher des cas où on a noté la paralysie générale chez tel ou tel des ascendants directs de jeunes sujets hérédo-syphilitiques affectés de paralysie générale. De pareilles observations ne sauraient manquer de jeter un jour particulier sur les hérédo-cérébraux en général.

— Rapport de M Le Roy de Méricourt sur un ouvrage de M. le Dr Brenning concernant les empoisonnements par les serpents.

— Communication de M. Lucas-Championnière sur un cas d'acné hypertrophique du nez, guéri par l'ablation avec le thermocautère. C'est la méthode de M. Ollier consistant à enlever avec le thermocautère toutes les parties malades jusqu'au squelette. Cette ablation faite, il n'y a lieu de faire aucune autoplastie, car les parties se réparent d elles-mêmes, et la guérison s'accomplit au bout de six semaines à deux mois, suivant la masse enlevée. L'envahissement des narines par l'affection réclame une attention particulière dans la dissection au thermocautère.

— M. Frémond lit un mémoire sur la physiologie de l'estomac.

Séance du 21 *mai.* — Élection de M. Cornevin (de Lyon) comme correspondant national dans la 3e division (médecine vétérinaire).

— Rapport de M. Le Dentu sur un mémoire de M. Quénu concernant deux cas d'anévrysme, l'un de l'artère iliaque externe, l'autre de la fémorale commune existant sur le même sujet, traités avec succès au moyen de l'extirpation. Le double résultat obtenu s'est maintenu jusqu'à ce jour ; l'opéré, auquel sa profession de clown impose les mouvements les plus désordonnés et les dislocations les plus invraisemblables, a recouvré toute son agilité.

— Rapport de M. Strauss sur les remèdes secrets et nouveaux.

— Communication de M. Chatin sur la richesse des huîtres en phosphore ; et ce sont les huîtres portugaises qui en contiennent le plus. Ainsi, les huîtres qui sont très riches en fer et azote le sont aussi en phosphore, qui en forme l'une des parties constituantes : donc, un excellent aliment à tous les points de vue.

— M. Hervieux fait l'histoire de la variolisation ancienne et moderne depuis les temps les plus reculés.

— M. le Dr Commenge lit un mémoire sur les maladies vénériennes dans l'armée anglaise et dans l'armée française.

M le Dr Garnault lit un travail sur le massage rythmé ou vibration des muqueuses dans le traitement des affections du nez, de la gorge et des oreilles.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Bacille. — Vessie. — Nerf. — Sérothérapie. — Etincelles. — Sucre. Circulation lymphatique. — Streptocoque.

Séance du 16 avril 1895. — Sur une nouvelle variété de *bacille* charbonneux (bacillus anthracis claviformis), par MM. Chauveau et Phisalix. En expérimentant sur des cobayes avec des cultures de bacillus anthracis atténuées par l'action de l'oxygène comprimé, nous avons obtenu d'autres cultures dans lesquelles il nous a été possible de déceler une variété nouvelle de ce microbe, à laquelle nous avons donné le nom de bacillus anthracis claviformis, à cause de la forme en clou ou battant de cloche qu'il présente. Les propriétés physiologiques de ce nouveau *bacille* sont les suivantes :

Dans les cultures où la fixité de ce microorganisme ne fait pas de doute, la virulence est totalement absente ; toutefois ces cultures ne sont pas dépourvues d'un certain degré de toxicité, car les doses massives déterminent souvent de l'élévation de température chez les animaux soumis à l'expérience.

En outre, la nouvelle race n'a plus le pouvoir immunisant si développé que possède le *bacille* originel. mais elle n'est pourtant pas entièrement privée d'aptitude vaccinale.

En appliquant au *bacille* en clou les procédés que l'un de nous a indiqués pour rendre leur virulence aux races bactériennes devenues, sous l'influence de l'oxygène comprimé, absolument inoffensives, mais douées encore à un très haut degré de la propriété immunisante, nous n'avons réussi ni à rendre à ce *bacille* la virulence dont il a été entièrement privé, ni à accroître la faible aptitude vaccinale qui lui reste.

Quant aux caractères morphologiques du bacillus anthracis claviformis, ils sont toujours restés fixes dans nos expériences; loin de s'altérer dans le cours des transmissions d'un bouillon à un autre, ces caractères spéciaux sont devenus peut-être plus nets.

La diminution des aptitudes vaccinales est certainement une des modifications les plus importantes qu'on puisse imprimer au *bacille* charbonneux. Ce caractère si marqué chez notre bacillus claviformis, met plus de distance entre la nouvelle race et les vaccins charbonneux dont elle descend qu'il n'en existe entre ceux-ci et le *bacille* le plus virulent.

Séance du 22 avril 1895. — Pouvoir absorbant de la *vessie* chez

l'homme, par M. A. Poupon et C. Sigalas. La perméabilité de la *vessie* dont l'épithélium est intact, ayant été tour à tour admise et contestée à la suite de recherches faites sur les animaux, nous avons projeté d'apporter un nouvel élément à la solution de ce problème par des expériences instituées directement sur l homme. A cet effet nous avons injecté dans la *vessie* une solution d'un sel de lithium, dont les moindres traces dans le sang et la salive peuvent être facilement et sûrement révélées par l'analyse spectracle.

Nos expériences ont porté successivement sur quatre sujets : les trois premiers avaient la *vessie* saine ; le quatrième était atteint de cystite. Les faits observés ont montré que :

1° L'épithélium vésical sain est imperméable ;

2° L'absorption a lieu : *a*) lorsque le sujet, quoique ayant une *vessie* saine, éprouve le besoin d'uriner, l'urine baignant alors la portion prostatique de l'urèthre ; *b*) lorsque l'épithélium vésical est altéré.

Ces expériences montrent aussi combien l'homme est un réactif mieux approprié que les animaux pour obtenir des résultats certains, destinés à établir ou à combattre le principe du pouvoir absorbant de la *vessie*.

— Le *nerf* intermédiaire de Wrisberg, par M. A. Cannieu. Le *nerf* intermédiaire de Wrisberg a, de tout temps, donné lieu aux interprétations les plus contradictoires. Les uns en font un *nerf* moteur, les autres un *nerf* sensitif, on l'a tour à tour rattaché aux cordons postérieurs de la moelle ; on l'a fait aboutir aux noyaux du facial ou à ceux de l'acoustique. Enfin, en 1878, M. Mathias Duval a pu le suivre jusqu'à son véritable noyau et voir les fibres intrabulbaires de ce *nerf* abandonner celles de l'acoustique et se diriger vers le noyau sensitif du glosso-pharyngien ; il en a fait, par suite, un rameau aberrant de ce dernier *nerf*.

Au cours de mes recherches sur l'oreille interne, j'ai observé un certain nombre de faits qui viennent à l'appui de cette dernière interprétation. Les premiers ont trait aux rongeurs, chez lesquels j'ai constaté l'existence, niée jusqu'alors, de l'intermédiaire de Wrisberg; les seconds, aux poissons osseux, chez lesquels j'ai reconnu des prolongements cellulaires réunis en faisceaux, qui doivent être considérés comme les homologues du *nerf* intermédiaire de Wirsberg et comme un rameau aberrant du glosso-pharyngien.

Séance du 29 *avril* 1895. — Traitement et guérison de deux cas de cancer par *sérothérapie*, par MM. Richet et Héricourt. On sait

que pour beaucoup de maladies et notamment pour la diphthérie, la *sérothérapie* est entrée dans la pratique médicale avec de brillants résultats. Les deux cas que nous rapportons aujourd'hui prouvent que cette méthode peut s'appliquer non seulement aux maladies infectieuses dont le microbe virulent est connu, mais aussi à des affections, comme le cancer, dont l'origine microbienne est encore problématique.

Grâce à MM. Terrier et Reclus, qui nous ont apporté le précieux concours de leur collaboration, nous avons pu faire cette constatation.

Le 9 février 1895, M. Reclus enlevait un ostéosarcome de la jambe. Cette tumeur fut broyée, puis additionnée d'un peu d'eau. Le liquide, filtré sur toile, fut injecté à 3 animaux (1 âne et 2 chiens). Cette injection ne fut suivie d'aucune réaction, et cinq, sept, quinze jours après, nous prenions le sang de ces animaux pour en recueillir le sérum, lequel a servi à pratiquer des injections chez 2 malades. Voici le résultat de cette thérapeutique nouvelle :

Dans le premier cas, dû à M. Terrier il s'agit d'une femme qui avait été opérée en octobre 1894 d'une tumeur qui présentait l'aspect d'un fibro-sarcome, du volume d'une orange, remontant à huit mois, adhérente aux sixième, septième et huitième côtes, sans envahissement des téguments. En février 1895, la tumeur récidivée offrait le volume d'une noisette, et un mois plus tard, le 7 mars dernier, celui d'une petite orange. Le traitement sérothérapique fut commencé le 12 mars; les injections, faites autour de la tumeur dans le tissu cellulaire à la dose de 3 centimètres cubes environ de sérum, furent continuées pendant quarante jours, ce qui représente une dose totale de 120 centimètres cubes de sérum. A partir du 25 mars la tumeur commença à diminuer manifestement, et cette diminution s'accentua de plus en plus. Actuellement, on ne trouve plus à sa place qu'une plaque d'induration, dont les contours sont difficiles à délimiter et dont le volume, dans son ensemble, n'atteint pas le tiers du volume de la tumeur primitive. De plus l'état général s'est sensiblement amélioré et la malade a engraissé d'une façon appréciable.

En résumé, une tumeur de nature certainement cancéreuse (récidive sur la cicatrice) a non seulement été améliorée mais guérie par les injections de sérum alors que tout traitement autre que l'ablation par instrument tranchant eût été, en parfaite certitude, absolument impuissant.

La seconde observation, due à M. Reclus, est celle d'un individu de 44 ans, entré à la Pitié le 27 mars dernier, pour une tumeur de la région épigastrique inférieure, du volume d'une grosse orange, diagnostiquée cancer de l'estomac. Toute intervention chirurgicale ayant été considérée comme probablement inefficace, le traitement sérothérapique fut décidé et commencé le 6 avril par une première injection de 4 centimètres cubes de sérum. De cette date au 24 du même mois, on injecta la dose relativement considérable de 64 centimètres cubes. Une amélioration dans l'état général survint promptement. Le poids du malade qui, le 10 avril, était de 57 kilogrammes, était le 16 de 58 et le 23 de 60 kilogrammes. Dès le 10 avril, également, la tumeur avait diminué de volume, et cette diminution s'accentuait assez rapidement pour que le 20 du même mois, elle ne fût même plus sentie comme tumeur isolée, saillante. La palpation de la région épigastrique ne donnait plus que la sensation d'un plan résistant, d'une sorte d'empâtement profond, vague, difficile à délimiter.

Dans le second cas, comme dans le premier, l'amélioration a donc été rapide, éclatante et incontestable. Tout au plus pourrions nous nous demander par un excès de prudence, s'il n'y a pas eu là, en raison de ce succès extraordinaire, une erreur de diagnostic.

Toutefois l'observation de M. Terrier n'en persiste pas moins dans toute sa force; il demeure acquis que le sérum anticancéreux a guéri un cas de cancer.

— Action des *étincelles* statiques sur la température locale des régions soumises à ce mode de franklinisation, par M. H. Bordier. Pour savoir exactement quelles sont les modifications thermiques produites par l'*étincelle* sur la peau, j'ai entrepris une série d'expériences avec des appareils de mesure sensibles permettant de connaître le sens de la variation de la température locale cutanée et la valeur de cette variation. Les thermomètres que j'ai utilisés pour ces recherches ont été ceux de Barcq et de Séguin. Or, dans toutes mes expériences il y a eu élévation de la température de la peau soumise aux *étincelles* et cette élévation a été plus importante avec les *étincelles* positives qu'avec les négatives.

Ces variations thermométriques sont évidemment dues à des phénomènes vasomoteurs et, par conséquent, à des actions d'ordre biologique. Les téguments présentent, au début, de la pâleur qui est ensuite remplacée par de la rougeur. Quand les *étincelles* ont duré quelques minutes aux mêmes points, on voit apparaître, plusieurs

heures après, une phlyctène pleine de sérosité qui est très probablement le résultat d'une brûlure superficielle de la peau.

Les actions vasomotrices produites par les *étincelles*, et dont j'ai pu déterminer la valeur, permettent de comprendre le mécanisme des résultats favorables obtenus dans certaines névrites et névralgies.

— A propos de la recherche du *sucre* dans les urines des personnes soumises à une médication par le sulfonal, par M. Ph. Lafon, une personne qui, en 1891, excrétait 183 grammes de *sucre* en vingt-quatre heures, et dont le sucre avait disparu après quelques mois de traitement, prend, depuis deux mois, de 0 gr. 75 à 1 gramme de sulfonal par jour. Dans les analyses que nous effectuons fréquemment, depuis le traitement au sulfonal, nous avons constaté avec la liqueur de Fehling, par une ébullition un peu prolongée, un précipité notable, de couleur jaune, d'oxyde de cuivre, qu'accuserait la présence du sucre, sans d'autres précautions. Ces mêmes urines, examinées au polari-saccharimètre à lumière monochromatique jaune sodique, ne donnent aucune déviation à droite, caractère du sucre diabétique, mais une légère déviation à gauche, presque inappréciable. Nos recherches ont porté sur vingt examens; dans toutes ces analyses, nous avons eu nettement, avec la liqueur de Fehling, la réaction du *sucre* diabétique et point de déviation à droite au polarimètre ; donc pas de *sucre*.

La réduction de la liqueur de Fehling n'est pas due, au moins en majorité, au produit de transformation dans l'économie du sulfonal, car l'addition d'une dose médicamenteuse de sulfonal (1 gramme par litre), dans une urine absolument indemne de *sucre* donne exactement la même réduction de sucre.

Séance du 6 *mai.* — Influence des substances toxiques sur la *circulation lymphatique*, par M. Gley. A la suite de recherches faites avec l'aide de M. Camus, j'ai constaté que diverses substances toxiques ont la propriété de déterminer la contraction du canal thoracique : telle est la pilocarpine ; inversement l'atropine provoque la dilatation de ce conduit; il en est de même du curare. Le sang asphyxique amène d'abord le resserrement des parois du canal et, à la dernière période de l'asphyxie, leur relâchement. Nous avons constaté en outre que l'antagonisme bien connu de l'atropine se retrouve dans l'action de ces substances sur les vaisseaux lymphatiques comme dans leur action sur beaucoup d'autres organes, cœur, glandes, etc.

De ces faits il résulte que la *circulation lymphatique*, de même que la circulation du sang, peut être modifiée par des influences toxiques amenant des changements de calibre des vaisseaux.

— Le *streptocoque* scarlatineux, par M. A. d'Espine (de Genève). J'ai retiré du sang d'un scarlatineux (scarlatine vraie chez un blessé) un *streptocoque* long, présentant des caractères particuliers qui ont fait l'objet d'un travail publié en 1892, avec la collaboration de M. de Marignac. Depuis lors, j'ai examiné, au point de vue bactériologique le sang et la gorge des scarlatineux que j'ai pu observer en choisissant des cas dépourvus de complications et aussi rapprochées que possible du début. Or, de ces observations il résulte que la présence d'un *streptocoque* spécial dans le sang, au début de l'éruption d'une scarlatine typique, sans complication, est une présomption en faveur de l'idée que ce microbe est la cause même de la scarlatine. Cependant, cette conception n'exclut pas pour moi la possibilité de complications plus tardives, soit locales, soit générales dues à la pénétration, par l'amygdale en desquamation, de *streptocoquse* pyogènes virulents contenus dans la salive.

VARIÉTÉS

Le concours pour la nomination à trois places de médecin des hôpitaux s'est terminé par la nomination de MM. Vaquez, Launois et Wurtz.

— MM. les docteurs Demoulin et Legueu ont été nommés, également après concours, chirurgiens des hôpitaux.

— M. Charrin est institué préparateur de la chaire de médecine du collège de France, en remplacement de M. d'Arsonval, nommé professeur.

— Le deuxième Congrès français de médecine interne s'ouvrira à Bordeaux le 8 août prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Des myélites infectieuses*;

2° *Des rapports du foie et de l'intestin en pathologie*;

3° *Des antithermiques analgésiques.*

— Le Conseil général des Bouches-du-Rhône a émis un vœu aux termes duquel il sollicite la création à bref délai d'une Université de Provence, comportant l'établissement à Marseille d'une Faculté de

médecine, en respectant les droits de la ville d'Aix au sujet des Facultés des lettres et de droit.

— Le comité d'organisation du Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiâtrie a décidé que la séance d'ouverture, précédemment fixée au 12 août, aurait lieu le 8 août prochain, à Bordeaux.

— Le troisième Congrès international de physiologie se tiendra à Berne du 9 au 13 septembre prochain.

BIBLIOGRAPHIE

La mort et la mort subite, par le Dr P. Brouardel. — 1 vol. de 455 pages, chez J.-B. Baillière et fils. Paris 1895. — Pour être un livre de médecine légale, c'est-à-dire traitant d'une de ces sciences qualifiées bien à tort en médecine de secondaires, l'ouvrage récent du professeur Brouardel est d'un extrême intérêt. Si l'étudiant, en effet, se borne, la veille du 4e, à jeter un œil rapide sur le Manuel souvent emprunté à un camarade libéré du fameux examen, le même étudiant devenu praticien, aux prises avec la vie médicale, déplore l'insuffisance de son acquit en matière de médecine légale ; et s'il a enfin un Manuel — car il ignore jusqu'à l'existence des traités — il n'y trouve que des documents arides et des indications trop brèves. Grâce au nom de l'auteur, le volume est actuellement dans toutes les mains et il n'y aura plus une faute de commise quand il s'agira de faire le diagnostic de la mort, ou de résoudre le problème que suscite toujours une mort subite. Le médecin interrogé pourra même étaler sa science agrémentée de citations et d'anecdotes, d'exemples et de faits divers, car ils sont nombreux dans le livre.

En dehors du côté pratique dont il faut remercier l'éminent doyen de la Faculté comme d'un très grand service rendu au corps médical, ces leçons offrent à tout médecin instruit une lecture hautement scientifique.

La première partie traite des *signes de la mort*. C'est une étude savante de la succession des phénomènes cadavériques, une monographie que M. Brouardel aurait pu appeler *physiologie de la mort*. Une question préalable est exposée avec grand soin et avec un sens de jugement et de critique inattaquable : est-il possible de déterminer le moment exact de la mort ? La question de la mort appa-

rente et des inhumations prématurées vient en corollaire. Malgré tout, les signes de la mort ne sont pas absolus, et l'on ne saurait s'entourer de trop de précautions pour éviter les cas, heureusement très rares, où une personne pourrait être enterrée encore vivante. Il faut donc s'appliquer à faire le diagnostic de la mort comme on fait celui d'une pneumonie ou d'une fièvre typhoïde, et peser judicieusement chacun des signes tour à tour réputés comme certains : l'insensibilité générale et spéciale, la chute immédiate de la tension du globe de l'œil au moment de la mort, la tache scléroticale de Larcher, l'immobilité, le relâchement des sphincters, l'épreuve de l'électricité ou de la dynamocospie de Collongues, celle de la glace placée devant les lèvres ou du verre d'eau plein jusqu'au bord mis sur le creux de l'estomac, l'arrêt du pouls et du cœur, la méthode que Middeldorf a appelé *Akidopéirastique*, la section de l'artère temporale, la phlébotomie, la ligature du doigt, etc. M. Brouardel n'hésite pas à attribuer une grande valeur aux sugillations cadavériques et à la constatation de la température *post mortem*, sans dire cependant que ce soient là des signes impeccables.

Deux signes, le second surtout, ont une valeur absolue, la *rigidité* et la *putréfaction*.

Le chapitre consacré à la rigidité cadavérique, malgré le doute qui reste encore sur les causes véritables de ce phénomène, est plein d'intérêt. Le suivant est une étude magistrale de la putréfaction avec toutes les données fournies récemment par la bactériologie, la chimie biologique et cette science qui paraissait si exclusive et si égoïste, l'entomologie. Les observations de M. Mégnin qui a étudié avec grand soin les insectes qui vivent sur les cadavres et qu'il a d'une façon si pittoresque appelés « les travailleurs de la mort », permettent parfois de préciser d'une façon surprenante la date de la mort. M. Brouardel montre la succession des phénomènes de la putréfaction cadavérique différents selon que le cadavre est laissé à l'air libre, qu'il est dans telle ou telle terre, dans l'eau, etc. Il fait l'histoire des ptomaïnes à laquelle il contribua pour une bonne part. Il aborde la question des cimetières *dévorants* et des cimetières *conservateurs*.

La momification et la crémation lui fournissent le sujet de quelques pages pleines d'actualité. L'incinération, malgré l'élégance, la propreté et la mode de ce traitement *post mortem*, ne séduit pas en M. Brouardel le médecin-légiste. Il y trouve, au point de vue médico-légal, plusieurs inconvénients dont le principal est de faire disparaître sans retour le corps du délit dans les empoisonnements.

Tout ce chapitre se résume dans cette phrase : « Quel que soit le procédé de destruction d'un cadavre, on se trouve toujours en présence d'une fermentation des tissus, d'une production de gaz, d'une oxydation plus ou moins rapide suivant le mode de destruction choisi, qui amènent le retour au règne minéral ; de plus, excepté dans la crémation, l'intervention de colonies successives d'insectes est absolument nécessaire pour que la destruction soit complète. »

La première partie se termine par un aperçu de la législation qui régit la matière.

La deuxième partie est une revue très neuve et précieuse de la mort subite dans les diverses maladies ; il faudrait se borner à une énumération, car il serait impossible de s'arrêter au mécanisme clairement exposé de chaque cas, aux critiques très justes de telle ou telle pratique, aux aperçus cliniques et pathogéniques très savants, aux conseils donnés en passant par une expérience intelligente. Mais il importe de blâmer avec M. Brouardel les praticiens qui trouvent trop facilement un diagnostic pour les cas de mort subite soumis à leur examen. Le médecin du commissariat « constate qu'il n'y a sur le corps aucune trace de violences ; il le met dans son rapport et il a raison ; mais il a tort quand il ajoute que la mort est due à la rupture d'un anévrysme ou à une congestion cérébrale. Il ne peut savoir, en effet, la cause de la mort de l'individu qu'il examine ; l'autopsie, qu'il n'a pas faite, pourrait seule le lui dire, et encore parfois cette autopsie ne permet pas de conclure. Pourquoi dès lors prononcer le mot d'anévrysme et de congestion ? Les morts subites par la rupture d'un anévrysme sont tellement rares, que sur plus de 1000 cas observés à la Morgue par MM. Descouts, Vibert, Socquet et moi, nous n'avons pu incriminer que la rupture de quatre anévrysmes ; quant à la mort par congestion cérébrale, elle n'existe pas, ou du moins nous ne l'avons jamais rencontrée ». Voilà de quoi faire réfléchir les médecins-légistes improvisés.

Dans une troisième partie sont réunies 235 observations et expertises médico-légales dont la lecture est fort attachante. « Ce sont des exemples et non des modèles que je propose à mes élèves », dit modestement l'auteur dans la préface.

Tout ce livre, dont chacun tirera plaisir et profit, est écrit d'un style simple et limpide ; c'est presque une causerie écrite et l'on croit entendre la parole facile et agréable du Maître qui fit les leçons.

E. Boix.

Leçons sur les maladies des vieillards, par le Dr Boy-Teissier, Paris, in-8° de 296 pages, Doin, éditeur. — Dans ce volume, M. Boy-Teissier nous donne une étude d'ensemble de la sénilité, plutôt que de la pathologie sénile ; mais cette étude d'ensemble n'en est pas moins féconde en enseignements. Pour la thérapeutique, il faut savoir découvrir la *sénilisation*, l'involution sénile avant que la *sénilité* ne soit établie, car c'est à cette période que l'on pourra agir encore, pour retarder les progrès de la déchéance organique.

Il ne faut pas considérer la vieillesse comme une maladie, elle est fonction de la vie normale. La matière vivante a pour propriété caractéristique l'*instabilité* ; c'est-à-dire le pouvoir de changer momentanément d'état. Cette instabilité se représente à nous sous les aspects de l'irritabilité, de la mobilité, de la faculté d'échanges, et enfin de la faculté de reproduction. Celle-ci ne peut se faire sans la présence d'une particule vivante ; la *particule d'amorce*, comme la nomme l'auteur. Le pouvoir d'amorce est un mouvement capable de provoquer dans un milieu un mouvement semblable. Essentiellement variable, le pouvoir d'amorce est la faculté qui nous permettra de comprendre pourquoi la matière vivante vit et meurt.

La sénilité survient dès que un ou plusieurs organes voient leur coefficient d'activité abaissé au-dessous de la normale, non par accident, mais par modification intraorganique avec altération dynamique. Suivant le tempérament et suivant la diathèse (c'est-à-dire la disposition morbide) la sénescence commencera à un âge différent, suivant chaque sujet et non pas à un âge fixe.

La sénilité doit être étudiée de bonne heure, surtout au point de vue anatomique : il existe trois types de changements structuraux, qui peuvent être rapportés aux altérations séniles : l'atrophie, le changement de structure, la sclérose. L'atrophie porte sur l'élément noble ; elle a pour conséquence la diminution de poids de l'organe et se distribue irrégulièrement suivant le degré de résistance des organes et éléments d'organes. Le changement de structures présente trois degrés : 1° la formation de granulations protéiques, 2° celle de granulations graisseuses et 3° enfin la calcification. La sclérose se développe normalement, sans inflammation, chez le vieillard, au détriment des éléments nobles, on devrait lui donner ici le nom de *xérose*, pour la différencier de la sclérose vraie d'origine inflammatoire et partant pathologique.

A ces changements de texture correspondent des modifications dans les fonctions physiologiques · toutes ces modifications sont un

amoindrissement. Dans le sénile, l'assimilation est diminuée et non pas surtout la désassimilation augmentée. La diminution du pouvoir d'amorce nous explique comment l'assimilation diminue dans le sénescent. La désassimilation sera atteinte ensuite. Au point de vue physiologique, la sénilité est un ralentissement des fonctions organiques.

Les causes de la sénilité sont multiples. Ce n'est pas, dit Boy-Teissier, le nombre des années qui est la cause de la sénescence; au contraire, il faut considérer la durée de la vie comme exprimant la force de résistance de l'organisme à l'usure normale de la vie, force de résistance que nous ne pouvons pas malheureusement apprécier d'avance. La diathèse, trouble permanent des mutations nutritives, amène une diminution du coefficient de résistance et accélère la sénilisation. A côté de ce trouble inné de la nutrition, il peut y en avoir d'acquis : ce sont d'abord les infections, les unes permanentes comme la syphilis, les autres passagères (choléra, variole, fièvre typhoïde, paludisme), mais laissant après elles un vice de la nutrition. Les intoxications viennent ensuite. Et enfin, les névroses et certaines psychoses qui sénilisent aussi rapidement que les diathèses, dont elles ne sont probablement qu'une manifestation.

Étant donné que le sénile est un individu dont les résistances vitales sont amoindries, il s'ensuit que sa pathologie aura une allure spéciale : la maladie y sera modifiée, et dans son action et dans les réactions qu'elle provoque. Le sénile ne manque pas de réaction, il n'y a pas de fractionnement dans son organisme, mais ses réactions sont amoindries.

L'aboutissant de la sénilité, c'est la mort. Celle-ci, si elle est physiologique, succédant à la diminution du pouvoir de résistance, est calme et sereine, et non pas agitée comme chez l'adulte. C'est que la déchéance s'est accomplie avec une harmonieuse uniformité. et que la douleur, qui ne peut naître que d'une rupture dans l'équilibre des rapports, est absolument évitée. Mais c'est là l'exception, le plus ordinairement, la sénilisation d'un organe s'est accentuée, et une maladie emporte le vieillard. La mort survient selon plusieurs types principaux, cardio-vasculaire, pulmonaire, rénal, nerveux, gastro-intestinal.

Nous pouvons quelque chose contre la sénescence ; nous devons combattre les causes diathésiques qui amènent une sénilité précoce ; lutter contre les causes accidentelles de sénilisation rapide. Nous surveillerons donc l'hygiène de l'homme âgé, son hygiène alimen-

taire comme son hygiène circulatoire et respiratoire. Nous surveillerons ses sécrétions.

Comme agents thérapeutiques, nous trouvons les médicaments vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs, ainsi que les toniques locaux et généraux. Boy-Teissier dit s'être bien trouvé de l'emploi des injections d'extrait testiculaire chez les séniles. C. LUZET.

THÉRAPEUTIQUE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE, par LE GENDRE. Paris, Bibliothèque de thérapeutique de Dujardin-Beaumetz et Terrillon. Doin, éditeur, 1894. — Dans ce travail, Le Gendre commence par indiquer les éléments pathogéniques du processus typhique en général, et par étudier les modifications apportées aux données pathogéniques par l'âge, le sexe, les antécédents physiologiques, pathologiques, hygiéniques, l'état social, etc.

Puis il passe en revue les moyens qui permettent de répondre aux indications thérapeutiques. Il donne la première place, avec raison, aux soins hygiéniques : installation de la chambre, gardes-malades, surveillance de la peau, de la bouche et des cavités naturelles, examen des urines, et donne même une liste des objets qui peuvent être utiles pendant le cours de la maladie. Il nous indique ensuite la diététique à suivre pendant la maladie et la convalescence. Il s'étend ensuite longuement sur l'antisepsie dans la fièvre typhoïde, passant en revue ses divers agents, et dit quelques mots sur la bactériothérapie et les tentatives de sérumthérapie faites dans cette maladie. L'antithermie fait l'objet du chapitre suivant : passant en revue assez rapidement les antithermiques médicamenteux, il fait l'histoire de la médication par le froid, étudiant son historique, ses procédés et surtout la balnéation. Le procédé de M. Bouchard est l'objet d'une étude spéciale.

L'auteur passe ensuite au traitement des cas particuliers. Tout d'abord, suivant les formes de la maladie : forme moyenne, fièvre typhoïde de la femme, pendant la menstruation, la grossesse, l'état puerpéral, l'avortement ; fièvre typhoïde chez l'enfant, chez le vieillard. Nous voyons ensuite successivement l'étude du traitement de la fièvre typhoïde atténuée, maligne, à prédominance de certaines localisations, et des formes atypiques de la maladie. Il ne néglige pas de nous indiquer les modifications au traitement requis par les propathies, par l'association à d'autres maladies, par les rechutes, et enfin celles qui dérivent du milieu dans lequel on agit. Enfin Le Gendre passe en revue les complications multiples de la fièvre typhoïde.

Dans la troisième partie de son ouvrage, il s'occupe de la prophylaxie de la fièvre typhoïde, après avoir exposé l'étiologie de la maladie, telle qu'on la conçoit actuellement. C. Luzet.

Formulaire du massage, par le Dr G. Norstrom. J.-B. Baillière, 1895. — Petit livre facile à lire, utile aux praticiens. L'auteur y indique avec précision la technique du massage dans les divers cas pathologiques; il accorde peut-être une importance exagérée à des observations insuffisamment détaillées, comme celles où l'on voit le massage de l'articulation guérir avec coaptation parfaite des fractures transversales de la rotule avec écartement; mais il a su résumer en quelques pages substantielles des notions qui doivent être connues de tous, maintenant que le massage a pris dans la thérapeutique la place qu'il méritait. A. Mouchet.

Les glandes de l'urèthre. (Etude clinique et pathologique, par E. Reliquet et A. Guépin.) Tome Ier. Battaille, édit., 1894. — Les auteurs de cet ouvrage, après avoir rappelé sommairement l'anatomie des glandes de l'urèthre, exposent avec précision leur physiologie généralement mal décrite dans les ouvrages classiques. Ils insistent avec raison sur ce fait que la prostate est une glande génitale, qu'elle doit être considérée au même titre que la vésicule séminale comme une dépendance de l'appareil sexuel.

Suit une étude assez complète des prostatites aiguës et de la prostate sénile. Reliquet et Guépin observent avec précision ces faits de rétention des produits de sécrétion de la prostate et des vésicules séminales, dont l'importance pathologique n'est point niable et dont la thèse de doctorat de Guépin avait fourni une substantielle étude sous le nom de colique spermatique. L'intérêt des nombreuses observations répandues dans ce premier volume, nous fait désirer dans le plus bref délai la publication du second.

A. Mouchet.

Syphilis des centres nerveux, par le Dr Henri Lamy, petit in-8. (*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*. Librairie G. Masson). — Il n'a pas été publié en France, depuis plus de dix ans, de travail d'ensemble sur la syphilis des centres nerveux. Ce sujet s'est considérablement enrichi dans ces dernières années, et l'auteur a mis à profit les travaux récents. Il s'est attaché à mettre au point les données de l'anatomie pathologique, et à montrer les particularités cliniques en rapport avec l'évolution et les localisations des productions syphilitiques dans les centres nerveux.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Chirurgie de Pierre Franco, de Turriers en Provence, composée en 1561, nouvelle édition avec une introduction historique, une biographie et *l'Histoire du Collège de Chirurgie*, par le Dr E. Nicaise, Membre de l'Académie de Médecine, Professeur agrégé et Chirurgien de l'hôpital Laënnec. (1 vol. grand in-8° de 382-CLXIV pages, 42 figures, 20 fr. — Paris, Félix Alcan, éditeur.)

A une époque comme la nôtre, où le chirurgien prend un tel rôle dans le traitement des maladies, même de celles qui, il y a quelques années, paraissaient ne devoir faire jamais partie de son domaine, l'attention se porte volontiers vers les anciens chirurgiens qui, par leur tempérament, se rapprochaient du tempérament chirurgical actuel. On peut les compter, ils sont quelques-uns, mais Franco est le premier; nul n'a inventé ou modifié plus d'opérations et n'en a pratiqué un plus grand nombre. Il les a décrites dans son *Traité de Chirurgie* de 1561. Ce livre, écrit pour les praticiens, est toujours introuvable et une nouvelle édition s'imposait; M. Verneuil, qui y avait songé (*Revue de Chir.*, 1884), ayant abandonné son projet, a proposé à M. Nicaise de l'exécuter.

Le moment est en effet bien choisi pour une réédition de Franco, qui pratiquait couramment la cure radicale des hernies, qui a inventé l'opération de la hernie étranglée, le cathétérisme par le tour de maître, la taille sus-pubienne, la taille périnéale avec conducteur, etc., qui a remis en honneur la version podalique oubliée depuis des siècles, qui a inventé une sorte de forceps, qui a décrit le premier le bec-de-lièvre congénital, qui opérait les cataractes par centaines, etc. — Un tel chirurgien mérite d'être rappelé à la mémoire de ses arrière-neveux, et l'on comprend qu'il ait été rangé avec Mondeville, Guy de Chauliac et A. Paré, parmi les fondateurs de la chirurgie française.

M. Nicaise, en publiant cette nouvelle édition, a pu compléter et achever ses *Recherches sur les origines de la Chirurgie française.* Dans la longue introduction qu'il a mise en tête de la Chirurgie de Franco, il s'est efforcé de rattacher les grands chirurgiens du XIVe siècle à ceux du XVIe. Cette question paraît résolue aujourd'hui par les travaux réunis de Malgaigne et de M. Nicaise.

Dans l'introduction, M. Nicaise donne un *Index des principaux traités de chirurgie* qui ont paru en Europe, depuis la découverte de l'imprimerie, jusqu'à la fin du XVIe siècle; en même temps il résume l'état dans lequel se trouvaient les principales questions de la chirurgie : traitement des plaies, leurs complications, plaies par armes à feu, ligature des vaisseaux, amputation des membres, etc.

En outre, M. Nicaise ayant réuni un grand nombre de documents sur le fameux *Collège de Chirurgie*, a publié une histoire abrégée du Collège de Saint-Côme, depuis le roi saint Louis jusqu'en 1793; c'est la première fois qu'une histoire du collège est publiée, depuis son origine. Des pièces justificatives sont jointes à cette étude et aussi de nombreuses figures, dont plusieurs, dans l'introduction, ont une réelle valeur historique et sont publiées pour la première fois. — Les documents contenus dans cet ouvrage sont assez nombreux pour avoir nécessité une table alphabétique des matières, qui rendra les recherches des plus faciles.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 175

(1895, vol. 1)

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone*.

VD

ST

